

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N° 106

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

L'Insuffisance cardiaque au
cours des lésions chroniques
du poumon

PRÉSENTÉE PAR

André TOUVAY

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne de l'Hôpital de Versailles

Né le 5 Octobre 1896 à Mantes (S.-et-O.)

Travail du Service de M. LUTEMBACHER, à l'Hôpital de Versailles

PARIS

EDITIONS MÉDICALES

7, RUE DE VALOIS, 7

1923

ANNÉE 1923

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

106

L'Insuffisance cardiaque au cours des lésions chroniques du poumon

PRÉSENTÉE PAR

André TOUVAY

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Ancien Interne de l'Hôpital de Versailles

Né le 5 Octobre 1896 à Mantes (S.-et-O.)

Travail du Service de M. LUTEMBACHER, à l'Hôpital de Versailles

PARIS

EDITIONS MÉDICALES

7, RUE DE VALOIS, 7

1923

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN :

M. ROGER.

PROFESSEURS :

MM.

Anatomie
Anatomie médico-chirurgicale
Physiologie
Physique médicale
Chimie organique et chimie générale
Bactériologie
Parasitologie et histoire naturelle médicale
Pathologie et thérapeutique générales
Pathologie médicale
Pathologie chirurgicale
Anatomie pathologique
Histologie
Pharmacologie et matière médicale
Thérapeutique
Hygiène
Médecine légale
Histoire de la médecine et de la chirurgie
Pathologie expérimentale et comparée

NICOLAS.
GUNÉO.
Ch. RICHET.
André BROCA.
DESGREZ.
BEZANCON.
BRUMPT.
Marcel LABBÉ.

LECÈNE.
LETULLE.
PRENANT.
RICHAUD.
CARNOT.
BERNARD.
BALTHAZARD.
MÉNÉTRIÉR.
ROGER.
ACHARD.
WIDAL.
GILBERT.
CHAUFFARD.
MARFAN.
NOBÉCOURT.

Clinique médicale }

Hygiène et clinique de la première enfance
Clinique des maladies des enfants
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Clinique des maladies du système nerveux
Clinique des maladies contagieuses

Clinique chirurgicale }

Clinique ophtalmologique
Clinique des maladies des voies urinaires

Clinique d'accouchements }

Clinique gynécologique
Clinique chirurgicale infantile
Clinique thérapeutique
Clinique oto-rhino-laryngologique
Clinique thérapeutique chirurgicale
Clinique propédeutique

CLAUDE.
JEANSELME.
P. MARIE.
TEISSIER.
DELBET.
LEJARS.
HARTMANN.
GOSSET.
Dr LAPERSONNE
LEGUEU.
BRINDEAU.
COUVELAIRE.
JEANNIN.
J.-L. FAURE.
BROCA Auguste.
VAQUEZ.
SEBILEAU.
DUVAL.
SERGENT.

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

MM.

MM.

MM.

MM.

ABRAMI
ALGLAVE
BASSET
BAUDOIN
BLANCHETIÈRE
BRANCA
CAMUS
CHAMPY
CHEVASSU
CHIRAY
CLERC
DEBRÉ

DESMAREST
DUVOIR
FISSINGER
GARNIER
GOUGEROT
GRÉGOIRE
GUÉNIOT
GUILLAIN
HEITZ-BOYER
JOYEUX
LABBÉ (Henri)
LAIGNEL-LAVASTINE.

LANGLOIS
LARDENNOIS
LE LORIER
LEMIERRE
LEQUEUX
LEREBoullet
LÉRY
LÉVY-SOLAL
MATHIEU
METZGER
MOCQUOT
MULON

OKINCZYC
PHILIBERT
RATHERY
RETTÉTER
RIBIERRE
ROUSSY
ROUVIERE
SCHWARTZ
STROHL
TANON
TERRIEN
TIFFENEAU
VILLARET

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation



A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MES PARENTS

A MA FEMME

A MON FILS

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX
DE PARIS

M. le Professeur DELBET,
M. le Professeur BEZANÇON,
M. le Professeur SERGENT,
M. le docteur FUNCK-BRENTANO,
M. le docteur LAUNAY (Externat)
M. le docteur PISSAVY (Externat).

A MES MAITRES DE L'HOPITAL DE VERSAILLES

M. le docteur WAPLER,
M. le docteur LUTEMBACHER,

*qui nous a inspiré notre
thèse.*

*Témoignage de profonde
gratitude.*

A M. le Professeur JEANBRAU
A M. le Professeur LE FORT
A M. le docteur CANTONNET
A M. le docteur THIBIERGE
A M. le docteur LUC
A M. le docteur SERVIERES (*in memoriam*)

A M. le Professeur BEZANÇON,

*En reconnaissance du
grand honneur qu'il nous
a fait en acceptant de pré-
sider notre thèse.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

L'insuffisance cardiaque n'est pas toujours la conséquence de lésions primitives du cœur. Elle résulte souvent de l'état pathologique des autres organes. L'histoire de l'insuffisance ventriculaire gauche au cours de la sclérose rénale en est un exemple. Les lésions chroniques du poumon ont une action toute aussi néfaste sur le cœur, en particulier sur ses cavités droites.

L'aspect clinique et la pathogénie des troubles observés ne sont d'ailleurs pas identiques dans tous les cas.

Par l'intermédiaire de la petite circulation, le ventricule droit est directement influencé par toute lésion étendue et durable des poumons.

C'est au cours des lésions scléro-empysémateuses que l'insuffisance ventriculaire droite est particulièrement fréquente. Deux éléments interviennent pour porter obstacle à la circulation dans les fines ramifications de l'artère pulmonaire : la sclérose et l'empysème.

Il est beaucoup plus rare que les lésions pulmonaires, par l'intermédiaire des masses ganglionnaires ou néoplasiques, compriment directement les branches principales de l'artère pulmonaire au niveau du hile.

Quelle que soit la nature de l'obstacle qui entrave la circulation pulmonaire — un état d'hypertension s'établit dans cette circulation. Elle se traduit au

début par un éclat particulier du deuxième bruit pulmonaire et par une hypertrophie progressive du ventricule droit. Dans la suite, le ventricule droit cède, on assiste à toutes les étapes de l'insuffisance ventriculaire droite qui rappelle celle de l'insuffisance ventriculaire gauche, avec cette différence toutefois, que le myocarde droit, n'ayant pas la résistance du myocarde gauche, ces étapes sont beaucoup plus rapidement franchies. En outre, lorsque l'insuffisance tricuspidiennne est constituée, l'évolution fatale des accidents ne peut être entravée par la thérapeutique.

De même que dans l'hypertension artérielle, il n'est pas exceptionnel que la paroi même de l'artère pulmonaire et de ses branches ne présentent des altérations : athérome et sclérose. Certaines de ces lésions en particulier la sclérose des petites branches, résultent souvent des lésions primitives du parenchyme pulmonaire ; d'autres sont la conséquence immédiate de l'hypertension qui favorise le développement de petits foyers d'artérite pariétale.

Il est exceptionnel que l'hypertension pulmonaire ait pour effet de dilater fortement le tronc même de l'artère pulmonaire et de créer ainsi une insuffisance fonctionnelle.

Par contre, chez certains sujets, par suite de l'inocclusion de la fente de Botal, l'hypertension de la petite circulation a pour premier effet la réouverture de cette fente et le mélange du sang veineux au sang artériel, C'est le syndrome de Bard et Curtillet que caractérise une cyanose subite sans signes d'insuffisance cardiaque.

Certaines lésions pulmonaires, et en particulier

l'emphysème, gênent la contraction du cœur par un autre mécanisme. Il s'agit d'une action directe du vide thoracique dont les méfaits se font surtout sentir sur l'oreillette droite lorsque le jeu des languettes pulmonaires est entravé au cours de l'emphysème, que celui-ci résulte de lésions primitives du tissu élastique du poumon, ou d'emphysème par thorax rigide: l'étape cardiaque se traduit par des signes d'insuffisance auriculaire surtout par des arythmies et la dilatation de l'oreillette droite.

L'influence des lésions pulmonaires sur le cœur droit est connue depuis longtemps. Les anciens auteurs avec Senac, Portal et Corvisart, l'avaient signalée.

L'insuffisance fonctionnelle de la tricuspide fut admise bien avant celle de la mitrale par Gouraud, et le professeur Jaccoud. Cependant, tandis que l'insuffisance fonctionnelle mitrale prenait définitivement droit de cité sous le contrôle des techniques modernes, celle de la tricuspide ne faisait pas sa preuve et tombait en partie dans l'oubli. La raison en est que bien des confusions s'étaient glissées dans l'interprétation des faits rapportés — un certain nombre de souffles signalés n'étaient que des souffles extracardiaques ; et fait plus important, il est hors de doute que dans plusieurs observations, les accidents cardiaques survenus après une bronchite ou une pneumonie ne dépendaient pas d'une dilatation du cœur droit, mais d'une défaillance ventriculaire gauche chez des sujets porteurs de lésions cardiovasculaires.

Après les travaux de Bard et Maruchau, la patho-

génie et la gravité des accidents cardiaques qui surviennent au cours des lésions pulmonaires furent nettement établies — mais tous les auteurs décrivent ces accidents comme des manifestations asystoliques banales.

M. Lutembacher a insisté sur les caractères particuliers de cette insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle, sur la configuration spéciale du cœur décelée par la radiocopie. Ces caractères permettent d'identifier cette forme d'insuffisance cardiaque au cours des lésions chroniques du poumon, de la distinguer des défaillances cardiaques d'autre nature que l'on observe chez ces malades, de la reconnaître à ses débuts, à un moment où son évolution peut être encore entravée. Lorsque le « syndrome tricuspide » est constitué, il est trop tard, ce « syndrome terminal » ne peut être modifié par aucune thérapeutique.

M. Lutembacher s'est en outre servi des méthodes graphiques et de la radioscopie pour reconnaître et distinguer ce syndrome tricuspide du syndrome auriculaire, que l'on observe également au cours des lésions chroniques du poumon et qui résultent des méfaits du vide thoracique sur l'oreillette droite, méfaits auxquels les chirurgiens ont proposé de pallier par la thoracotomie.

Sur les indications de M. Lutembacher, nous avons repris dans son service l'étude de cette « étape cardiaque » au cours des lésions chroniques du poumon. Celle-ci se présente en clinique sous des aspects variés. Dans chaque cas particulier, il est nécessaire de reconnaître la nature des accidents observés qui comportent un pronostic et des indications thérapeutiques différents.

HISTORIQUE

La solidarité pathologique des poumons et du cœur droit fut admise par Senac, Portal et Corvisart.

« Au nombre des obstacles qui deviennent ordinairement causes des anévrysmes passifs du cœur, je place presque toutes les affections tant aiguës que chroniques du poumon. Presque toutes, elles tendent à s'opposer d'une manière marquée au passage du sang des cavités droites du cœur dans les cavités gauches de cette organe » (Corvisart). Le cœur des phtisiques est ordinairement ramolli et dilaté, disait Portal. C'est Laennec qui le premier opposa à l'aphorisme de Portal (1809), une affirmation d'un sens tout opposé : chez les phtisiques, le cœur est presque toujours remarquable par sa petitesse et la fermeté de ses tissus (1837). Louis publiait en 1845, une statistique confirmant cette dernière opinion qui devint classique.

Deux opinions étaient ainsi en présence. Des travaux ultérieurs devaient établir que chacune d'elles comportait une part de vérité. Andral signale des exceptions à la règle admise depuis Laennec. Gouraud, en 1865, fait une excellente étude de la question dans sa thèse. Il montre que ce n'est pas la tuberculose, mais l'emphysème et la sclérose qui en dépendent quelquefois, qui causent la dilatation du cœur droit ; Gouraud va jusqu'à admettre l'influence de maladies pulmonaires aiguës telles que la pneumonie dans la genèse des accidents cardiaques.

Le professeur Jaccoud, en 1873, affirme à nouveau avec autorité, l'existence d'une dilatation du cœur droit et d'une insuffisance tricuspidiennne dans les phtisies pulmonaires.

Brun Bourdeaux (1877), reprend la question au point de vue anatomique; pour lui, la dilatation du cœur droit avec insuffisance tricuspide n'est pas absolument rare dans la phtisie, et c'est une complication grave.

Du Castel, dans une étude sur les dimensions du cœur, considère que le cœur est plutôt petit dans la tuberculose ; sa dilatation et son hypertrophie sont un résultat exceptionnel et peu accusé. Potain et Rendu (1876), tout en admettant un peu de dilatation des cavités droites chez certains phtisiques, ajoutent que le fonctionnement régulier de la valvule persiste.

Bard, dans une thèse surtout anatomique (1879), établit nettement que l'insuffisance tricuspide se rencontre parfois dans la tuberculose pulmonaire, mais ce n'est pas un fait vulgaire, elle n'appartient pas indifféremment à toutes les formes, elle est exclusivement liée aux formes fibreuses de la maladie.

Dès ce moment, le problème est nettement posé. Maruchau, dans une thèse très étudiée, démontre que, suivant l'affirmation de Laennec, le cœur reste petit et ferme dans la tuberculose ulcéro-caséeuse en évolution, mais que dans la phtisie fibreuse, la dilatation du cœur droit est fréquente ; elle est fonction de l'emphysème et de la sclérose : il existe une phase cardiaque de la phtisie fibreuse. Maruchau admet également que la dilatation du cœur droit est fré-

quente dans la phtisie aigue avec granulie et emphyse aigu généralisé.

Dans toutes ces études, les accidents cardiaques sont considérés comme des accidents d'asystolie banale.

Plus récemment, Pouliot (1906), laissant de côté la période confirmée de l'insuffisance tricuspidiennne, étudie les premières manifestations de la défaillance du cœur droit, mais seulement au point de vue des manifestations hépatiques : sous le nom de syndrome d'hyposystolie hépatique chez les tuberculeux pulmonaires, li signale une vive douleur épigastrique qui chez certains tuberculeux, survient en même temps qu'une augmentation du volume du foie, de vomissements non provoqués par la toux et une augmentation de poids un peu paradoxale chez un tuberculeux. Ces accidents sont le fait de la dilatation du cœur droit, cèdent à la digitale pour réapparaître rapidement. Il insiste sur le pronostic fâcheux de ces crises, ces sujets étant destinés à succomber rapidement comme les asystoliques.

Barié admet que c'est surtout dans la tuberculose fibreuse que l'on observe l'augmentation de volume du cœur, mais il signale malgré sa rareté, la possibilité de dilatation des cavités droites dans la tuberculose chronique ulcéreuse qu'il explique, soit par le fait d'une cardiopathie, ou d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire concomitant. Lorsque la tuberculose chronique se complique de troubles digestifs, Barié invoque l'action d'un reflexe partiel des voies digestives entraînant une contraction spasmodique de la petite circulation susceptible de forcer le cœur droit.

L'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle par hypertension de la petite circulation fut admise bien avant l'insuffisance nutrale de même nature, secondaire à l'hypertension artérielle. Cependant, tandis que cette dernière prenait définitivement droit de cité sous le contrôle des techniques modernes, l'insuffisance tricuspidiennne de ce type tombait en partie dans l'oubli. C'est à peine si les articles de Marfan, de Graucher et de Barbier, des traités de médecine accordent quelques lignes à des complications cardiaques aux chapitres de la tuberculose granulique et de la phthisie fibreuse.

La raison en est que bien des confusions s'étaient glissées dans l'interprétation des faits rapportés : Gourand, ne pouvant faire intervenir la notion de septiciémie, expliquait par la dilatation du cœur droit la congestion hépatique et l'ictère dans la pneumonie. Un certain nombre de souffles signalés semblent n'être que des souffles extracardiaques et fait plus important, il est hors de doute que dans plusieurs observations, les accidents cardiaques survenus après une bronchite ou une pneumonie peuvent s'expliquer autrement que par la dilatation du cœur droit ; il s'agit de sujets pour lesquels le protocole d'autopsie dénote une aorte crétacée, un ventricule gauche assez volumineux ; il est fort probable que ces sujets étaient des hypertendus chez lesquels les lésions pulmonaires étaient venues rompre un équilibre précaire, déterminant des accidents d'insuffisance cardiaque gauche avec souffle fonctionnel mitral. Gouraud a eu le mérite d'insister sur l'intensité des phénomènes de stase, mais il n'a pas suffisamment signalé la gra-

tivité constante de ces accidents. Jaccoud va plus loin, pour lui, l'insuffisance tricuspidiennne « compense l'accroissement de pression dans l'artère pulmonaire, prévient la rupture des vaisseaux et constitue dans l'espèce un phénomène salutaire ». L'observation clinique des faits n'aurait certainement pas amené Jaccoud à de telles conclusions, mais ses recherches furent d'ordre anatomique et faites pour expliquer l'absence d'hémoptysies chez un certain nombre de vieux tuberculeux. Après les travaux de Bard et Marucheau, la pathogénie et la gravité des accidents cardiaques qui surviennent au cours des lésions pulmonaires sont nettement établies. Mais tous les auteurs décrivent ces accidents comme des manifestations asystoliques banales.

M. Lutembacher a insisté sur les caractères particuliers de cette insuffisance ventriculaire, constaté l'importance de l'examen radioscopique qui permet de reconnaître la déformation caractéristique du cœur en sabot et de déceler à ses débuts le syndrome ventriculaire. Il a donné le nom de « syndrome tricuspide terminal » à ces accidents d'insuffisance cardiaque à leur période d'état pour montrer leur gravité et leur irréductibilité. Plus récemment, M. Lutembacher a distingué dans les accidents d'insuffisance cardiaque consécutifs aux lésions emphysémateuses du poumon, les troubles du rythme qui caractérisent le syndrome auriculaire.

DIVISION DU SUJET

L'étude de l'insuffisance cardiaque au cours des lésions chroniques du poumon se divisent en deux parties :

1° Celle du *syndrome ventriculaire droit*, consécutif à l'hypertension de petite circulation pulmonaire et caractérisé par la défaillance progressive ou brutale du ventricule droit ;

2° Celle du *syndrome auriculaire*, consécutif aux méfaits du vide thoracique sur le cœur et caractérisé par la distension et la dilatation des oreillettes et plus particulièrement de l'oreillette droite.

Il n'est pas exceptionnel que l'on observe en clinique des formes mixtes.

ETUDE CLINIQUE

I. — *Syndrome ventriculaire droit.*

1° *Petits accidents d'insuffisance ventriculaire droit.*

Si l'on ausculte avec soin le foyer de l'artère pulmonaire chez des sujets qui présentent des lésions scléro-emphysémateuses du poumon, tuberculeuses ou non, il n'est pas rare de reconnaître, au deuxième bruit pulmonaire un éclat particulier que traduit l'hypertension de la petite circulation. Le même fait s'observe chez les sujets qui présentent des déformations thoraciques graves qui portent obstacle à la circulation pulmonaire. L'examen radioscopique décelé parfois dès ce moment une déformation carac-

téristique du ventricule droit dont l'hypertrophie relève légèrement la pointe du cœur et donne à celui-ci l'aspect du cœur en sabot.

Les premières manifestations de l'insuffisance ventriculaire droite sont assez difficile à reconnaître. Les lésions pulmonaires par elles-mêmes, lorsqu'elles sont étendues déterminent de la dyspnée, des crises de suffocation et de la cyanose.

L'exploration méthodique de la région hépatique permet de reconnaître, ainsi que l'a signalé Pouliot, un petit débord du foie qui est douloureux à la pression. Celle-ci détermine un léger reflux hépatojugulaire.

Plus tard, se développe une léger œdème cyanique des membres inférieurs. La tension veineuse s'élève alors que la pression artérielle ne présente pas de modifications. L'auscultation permet quelquefois de reconnaître des extrasystoles. L'électrocardiographie montre qu'il s'agit d'extrasystole ventriculaire droite, en outre, dès ce moment, le complexe ventriculaire dénote un certain degré de prépondérance ventriculaire droite ; celle-ci se caractérise en dérivation I par une onde positive R de petite amplitude suivie d'une flèche négative S, en dérivation D II et plus encore en D III, l'onde positive R prend au contraire une forte amplitude. Le phlébogramme du début montre qu'il n'y a pas de stase auriculaire. L'oreillette droite s'hypertrophie en effet et tant que sa contraction est vigoureuse la dépression X du phlébogramme est très marquée, cette forte contraction de l'oreillette se traduit par une onde a très nette.

Il est de très grande importance de reconnaître à

ses débuts l'insuffisance du ventricule droit — chez les sujets scléro-emphysémateux, au cours de l'asthme, de bronchites chroniques, de la tuberculose à forme fibreuse, de scléroses pulmonaires consécutives à l'intoxication par les gaz. Il faut, lorsque la cyanose et la dyspnée prennent un développement anormal, examiner avec le plus grand soin l'état du ventricule droit. On peut en effet très heureusement, modifier ces accidents à cette période et entraver leur évolution par un traitement approprié que nous étudierons plus loin.

Période d'Etat.

Fort souvent, les premières périodes de l'insuffisance ventriculaire droite passent inaperçues et l'on observe d'emblée des phénomènes de stases de grande intensité dans le domaine des veines caves, accompagnés d'une cyanose intense et d'une violente dyspnée. En un mot, tous les signes d'une asystolie grave. Cependant ces phénomènes de stase présentent des caractères particuliers sur lesquels M. Lutembacher a insisté. L'intensité de l'insuffisance ventriculaire droite s'oppose en effet à la fonction suffisante du ventricule gauche et des oreillettes.

Les grands accidents d'insuffisance ventriculaire droite s'établissent progressivement, ou tout au contraire éclatent soudainement chez des sujets qui jusque là n'ont présenté, en apparence du moins, que des symptômes pulmonaires. Le déséquilibre circulatoire est souvent provoqué par une recrudescence des accidents pulmonaires : broncho-alvéolite diffuse,

broncho-pneumonie, qui réduisent encore le champ de l'hématose déjà insuffisant.

Les phénomènes de stase prennent bientôt un développement considérable. La cyanose a la même intensité que dans les états asphyxiques, plus particulièrement après un effort, une quinte de toux. Les lèvres sont bleuâtres, ardoisées. La cyanose intéresse non seulement la face, mais les extrémités — au niveau des membres s'ajoute à la cyanose une teinte brun sale due à l'encombrement des tissus par des débris pigmentaires d'origine sanguine. La peau est froide, les doigts présentent fréquemment l'aspect hippocratique.

Les veines et surtout les jugulaires, sont distendues; des œdèmes énormes envahissent les membres inférieurs, les bourses, le ventre. Plus tard, on observe de l'ascite qui se reforme rapidement après ponction. Le foie est volumineux, il descend jusqu'à l'ombilic ; sa pression est douloureuse et permet d'obtenir un reflux hépato-jugulaire. Il existe parfois des mouvements d'expansion.

La dyspnée est intense, continuelle ; elle est entretenue à la fois par l'insuffisance cardiaque et les lésions pulmonaires ; celles-ci se compliquent de phénomènes de stase très intenses.

Malgré cet aspect d'asystolie grave, le pouls est régulier, bien frappé. Tandis que la tension veineuse s'élève, la pression artérielle ne subit pas de modifications importantes. L'intensité de l'insuffisance ventriculaire droite contraste ainsi avec la fonction suffisante du ventricule gauche et des oreillettes. L'auscultation du cœur permet de percevoir des extrasys-

toles ou du bruit de galop. Les extrasystoles sont de type ventriculaire droit. L'absence d'arythmie complète caractérise ces insuffisances cardiaques à début ventriculaire. L'énergie de la contraction auriculaire explique la production du bruit de galop que l'on entend assez souvent à cette étape de l'insuffisance ventriculaire. C'est un bruit de galop droit. Plus tard, avec les progrès de la dilatation du cœur droit, on perçoit un souffle systolique, à maximum xyphoïdien souvent très bas situé. Cette insuffisance fonctionnelle de la triscuspide a des caractères particuliers signalés par M. Lutembacher.

Elle se différencie de celle que les anciens auteurs ont décrit au cours de l'asystolie et plus particulièrement chez les sujets porteurs de lésions mitrales. Le « souffle de l'asystolie » est bien rarement perçu. Par suite de la défaillance extrême du cœur, c'est un souffle faible, difficile à entendre, difficile surtout à distinguer du souffle organique mitral au milieu de l'irrégularité complète des battements cardiaques.

L'insuffisance fonctionnelle que nous étudions ici se produit en effet dans un cœur régulier qui se présente aucun souffle aux autres orifices. Tout au début, et dans les formes les moins sévères, le souffle tricuspïdien, de même que le bruit de galop, sont susceptibles de se modifier ou de disparaître au moins transitoirement. La disparition possible du souffle atteste son caractère fonctionnel ; mais contrairement à ce qui se passe dans le cœur gauche, la dilatation du ventricule droit est presque d'emblée irréductible, de telle sorte qu'à partir du moment où le souffle tricuspïdien est perçu, il tend à devenir per-

manent jusqu'à la mort. C'est pour caractériser cette évolution fatale de l'insuffisance ventriculaire à partir du moment où le souffle est apparu, que M. Lutembacher a décrit cette insuffisance fonctionnelle sous le terme de « syndrome tricuspide terminal ».

Il s'en faut d'ailleurs que ce souffle tricuspide et même le bruit de galop soient toujours perçus. L'insuffisance ventriculaire peut atteindre un degré extrême sans que le cœur présente aucun de ces signes stéthoscopiques. Le fait s'explique : il suffit pour que le bruit de galop manque que la contraction auriculaire soit faible et que le rythme soit fréquent. Quant au souffle tricuspide il peut manquer malgré une large dilatation de l'orifice, lorsque la contraction ventriculaire est faible et qu'une languette pulmonaire enphysémateuse s'interpose entre le cœur et la paroi. C'est ainsi que dans le service de M. Lutembacher, nous avons vu évoluer des accidents d'insuffisance ventriculaire droite avec d'énormes œdèmes, une hépatomégalie considérable et une cyanose asphyxique, sans qu'à aucun moment on ait pu entendre d'extrasystoles, de bruit de galop ou de souffle de dilatation. Cependant l'orifice tricuspide était très élargi et le cœur présentait une grosse hypertrophie avec dilatation ventriculaire droite.

Etat pulmonaire.

Les caractères particuliers de ces accidents d'insuffisance cardiaque permettent déjà de supposer qu'il ne s'agit point d'une cardiopathie banale..

Si l'on étudie plus soigneusement l'état pulmo-

naire, on reconnaît qu'il n'est pas entièrement sous la dépendance de l'insuffisance cardiaque.

Tout au contraire, on apprend que les accidents pulmonaires sont les premiers en date. Il s'agit de sujets qui pendant de longues années présentent des bronchites à répétition, des foyers bronchopneumoniques de nature tuberculeuse ou non.

Ces lésions évoluent secondairement vers la sclérose et l'emphysème. Progressivement, elles morcellent le parenchysme pulmonaire.

Dans d'autres cas, il s'agit de formes pures d'emphysème avec ou sans thorax rigide, de nature tuberculeuse ou non.

Enfin, les accidents s'observent tardivement chez des asthmatiques lorsque du fait des poussées de bronchiolites successives, le poumon présente des lésions scléro-emphysémateuses.

Il est probable que certaines lésions pulmonaires étendues consécutives à l'absorption des gaz de guerre soient à l'origine d'accidents cardiaques de cet ordre.

Radioscopie.

Chez tous les sujets qui présentent des lésions scléro-emphysémateuses étendues, les accidents cardiaques reçoivent souvent une interprétation erronée : la dyspnée et la cyanose sont attribuées à l'étendue des lésions scléro-emphysémateuses, les œdèmes considérés comme de nature cachectique. Cependant, il faut tenir grand compte de cet accroissement subit de la dyspnée et de la cyanose et vérifier l'état du cœur.

A l'écran radioscopique, le ventricule droit est net-

tement hypertrophié. Comme il ne peut refouler le foie, il fait basculer le cœur. Ce mouvement de bascule en sens inverse des aiguilles d'une montre, relève en haut et en dehors la pointe du cœur, découvrant l'extrémité inférieure du ventricule droit normalement caché dans le diaphragme. Le contour gauche du cœur prend ainsi la forme d'une ligne brisée, dont la partie supérieure oblique en bas et à gauche répond au ventricule gauche et la partie inférieure oblique en bas et à droite au ventricule droit. C'est la configuration typique du « cœur en sabot ». Assez souvent l'arc pulmonaire présente un développement anormal. Le cœur est donc en tous points semblable à celui des rétrécissements de l'artère pulmonaire. Il s'agit d'ailleurs d'une véritable sténose des branches de l'artère pulmonaire consécutive à la sclérose et à l'emphysème du poumon.

Méthodes graphiques.

L'examen du pouls veineux semble devoir nous renseigner très utilement sur l'état d'insuffisance du ventricule droit. En réalité, il n'en est rien et même à la période où l'insuffisance tricuspidiennne est constatée, on n'observe pas nécessairement, contrairement à l'opinion classique, un pouls veineux à type ventriculaire. Entre la jugulaire et le ventricule droit, s'interpose en effet l'oreillette qui corrige les effets de la stase ventriculaire.

Pendant une longue période, au cours de l'hypertension de la petite circulation, sa contraction est vigoureuse. Ainsi que nous le verrons plus loin, sa paroi est toujours fortement hypertrophiée chez ces

malades. Il en résulte que sur le phlébogramme, l'onde *a* prend une grande amplitude ; en outre, au moment de la diastole, l'écoulement jugulaire se fait très facilement vers sa cavité, la dépression *x* est bien marquée et profonde.

Avec les progrès de l'insuffisance du cœur droit, la dépression *x* se comble. A mesure que du fait de la stase l'oreillette droite est plus vite remplie, l'onde *v* apparaît prématurément et se rapproche de *c*. Il ne persiste bientôt qu'une encoche entre *c* et *v* qui tendent à se fusionner.

A ce moment, le pouls veineux ventriculaire est constitué ; l'onde veineuse commence avec le systole, se maintient en plateau plus ou moins accidenté pendant toute la systole ventriculaire. Il ne s'affaisse brusquement qu'avec la diastole ventriculaire. Le phlébogramme prend une forme qui rappelle celle du cardiogramme, mais il n'est pas exceptionnel d'observer, jusqu'aux dernières étapes, de l'insuffisance ventriculaire, la triple oscillation des battements jugulaires.

Le pouls hépatique est souvent difficile à recueillir, il ne fournit d'ailleurs aucun renseignement que donne le phlébogramme. Il en est de même du cardiogramme.

Les tracés électrocardiographiques montrent le plus habituellement, une déformation du complexe ventriculaire, caractéristique de la prépondérance du ventriculaire droit. Sur les tracés recueillis dans le service de M. Lutembacher, nous n'avons pas observé d'inversions complètes des flèches comme celles que l'on voit dans les rétrécissements congénitaux de

l'artère pulmonaire. En dérivation I, la flèche positive R est très écourtée, la flèche négative S est au contraire nettement dessinée ; en dérivation II est surtout en dérivation III, la flèche positive R prend au contraire une grande amplitude.

L'électrocardiographie permet encore d'identifier des extrasystoles ventriculaires droites et des les distinguer des extrasystoles auriculaires que nous étudierons plus loin et qui sont fréquentes chez les emphysémateux.

Evolution.

Les accidents d'insuffisance ventriculaire droite se développent progressivement ou tout au contraire éclatent brusquement. Dans ce dernier cas toutefois, il est fort probable que de petits signes prémonitoires ont précédé les accidents graves mais sont restés méconnus. Aux premières tapes de l'insuffisance droite, les symptômes sont susceptibles de régresser sous l'influence du repos et du traitement. Le foie qui déborde légèrement les fausses côtes, cesse d'être douloureux et perçu sous la main. La tachycardie, les extrasystoles, quelquefois même le bruit de galop, disparaissent. Mais bientôt lorsque les grands accidents de stase sont survenus, ils sont irréductibles. On obtient tout au plus, sous l'influence d'injections intraveineuses d'ouabaine, une amélioration transitoire. Après une courte période d'action, les tonocardiaques épuisent leurs effets.

La stase est considérable, les membres énormes, sont violacés et froids, les malades tombent dans une demi-somnolence qui relève à la fois de la stase encé-

phalique et de la stase rénale. Dans le service de M. Lutembacher, nous avons observé chez un malade en état d'asphyxie comateuse, des troubles d'anoxémie bulbaire. De longues pauses respiratoires se prolongeaient pendant plus d'une minute, tandis que le pouls conservait sa force et sa régularité. Ses battements ne se précipitaient seulement qu'à la fin de la pause respiratoire.

II. — Syndrôme auriculaire

Les emphysémateux à thorax globuleux, dont la poitrine est remplie de râles piaulants et sibilants, les grands asthmatiques à une période avancée de leur maladie, se plaignent parfois de palpitations. Elles coïncident avec des irrégularités du cœur ; cependant on n'observe pas de stase veineuse, pas d'hépatomégalie, pas de déformation importante du cœur à l'écran radiocopique. Ses malades perçoivent des battements de cœur surtout après un effort, l'ascension d'un escalier. Ils remarquent que les efforts respiratoires exagèrent ces palpitations. Ce sont des choes isolés dans la poitrine. Plus rarement, des crises d'accélération subites du cœur. Après un certain nombre de mois ou d'années, ces palpitations disparaissent, les choes désagréables ne sont plus perçus, mais la dyspnée augmente et le cœur est complètement irrégulier.

L'électrocardiographie permet de reconnaître l'origine auriculaire de ces troubles rythmiques et de suivre toutes les étapes de l'insuffisance auriculaire.

Ce sont au début des extrasystoles, plus rarement

des crises de tachysystolie auriculaire ou de tachycardie paroxystique à type auriculaire. Les actes respiratoires influent d'ailleurs nettement sur les troubles du rythme. Il suffit de faire accomplir des inspirations profondes pour déceler des extrasystoles latentes. Sur les tracés, ces irrégularités sont parfois rythmées par les temps respiratoires. M. Lutembacher en a rapporté des exemples.

Au début, la radioscopie ne montre pas de déformation importante du cœur, l'oreillette est seulement hypertrophiée, mais non dilatée.

Plus tard, elle se dilate. Cette dilatation n'est visible que sur l'écran radioscopique, car la percussion du cœur est impossible chez ces sujets emphysémateux. Simultanément on observe une modification du rythme cardiaque. Il est complètement irrégulier.

L'arythmie complète des systoles ventriculaires est entretenue par la fibrillation auriculaire qui décèle l'électrocardiographie.

Etat Pulmonaire.

Le syndrome d'insuffisance auriculaire ne s'observe pas comme le syndrome ventriculaire chez des sujets qui présentent des cicatrices pulmonaires, morcellant par petits îlots disséminés, ou par blocs conglomérés le parenchysme pulmonaire. Il survient chez les grands emphysémateux et les asthmatiques à une période avancée de leur maladie.

Le seul emphysème dont nous voulons parler est l'emphysème généralisé chronique avec déformation de la cage thoracique. Celle-ci est distendue, sa mobilité est réduite — la sonorité pulmonaire est exagée-

rée ; l'inspiration est obscure et l'expiration prolongée au moment où survient l'insuffisance auriculaire, l'emphysème est toujours compliqué de bronchiolite. L'auscultation permet d'entendre dans toute la poitrine des râles ronflants et sibilants, auxquels se mêlent des piaulements, des râles muqueux et sous-crépitants. Le nombre de ces bruits anormaux donne sous l'oreille le « bruit de cordage » décrit par les classiques.

Dans l'asthme, il est facile par l'interrogatoire, de reconstituer le passé pathologique ; de découvrir les premiers accès nocturnes d'oppression avec leurs caractères si particuliers, les périodes intercalaires, pendant lesquelles le poumon récupère l'intégrité de ses fonctions. Les troubles cardiaques ne surviennent que tardivement lorsque l'asthme s'est compliqué depuis plusieurs années de bronchite catharrale et d'emphysème.

Evolution.

L'insuffisance auriculaire se modifie facilement au début sous l'influence du repos et du traitement par l'ouabaïne.

Les extrasystoles et avec elles les palpitations disparaissent. Le sujet n'en reste pas moins emphysémateux et dyspnéique, mais sa respiration est cependant plus facile.

Lorsque le sujet, au contraire, ne se soigne pas et ne limite pas ses efforts, les extrasystoles deviennent plus nombreuses. Par moment éclatent des crises de tachycardie paroxystique.

Plus tardivement l'arythmie complète se constitue.

L'oreillette ne joue par elle-même qu'un rôle secondaire dans la propulsion d usang, son insuffisance n'a pas les conséquences de la défaillance ventriculaire. Elle ne détermine pas de phénomènes de stase d'œdème, d'hépatomégalie ; néanmoins, les troubles du rythme entretenus par l'insuffisance auriculaire apporte au travail ventriculaire des perturbations qui ne sont pas négligeables. En outre, il n'est pas rare que l'insuffisance auriculaire se complique d'un certain degré d'insuffisance ventriculaire droite. La radioscopie révèle souvent chez ces malades une augmentation du volume du ventricule droit. Le foie débordé légèrement les fausses côtes et sa palpation est douloureuse.

L'insuffisance auriculaire est fort longtemps tolérée, les accidents cardiaques n'acquièrent de gravité qu'au moment où la fonction ventriculaire est atteinte.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — Syndrôme ventriculaire droit

La stase prédomine dans le système des veines caves, le foie présente l'aspect typique du foie muscade, le rein est turgescent, cyanique. La stase encéphalique est souvent très développée. Tous les organes et la peau sont encombrés de masses pigmentaires.

La configuration extérieure du cœur est très caractéristique, le ventricule droit est énorme, globuleux. Il occupe la presque totalité de la face antérieure du cœur. L'infundibulum de l'artère pulmonaire est particulièrement développé. La paroi du ventricule est épaissie, en même temps que sa capacité est augmentée. L'oreillette droite est distendue, sa paroi est le plus souvent remarquablement hypertrophiée, de consistance ferme, formée de muscle résistant.

Le ventricule gauche de volume normal est presque rejeté sur le bord gauche. Les orifices aortiques et mitraux sont normaux. Dans les formes pures, il n'existe pas de communication inter-auriculaire ; seul l'orifice tricuspide est dilaté.

Il fait communiquer presque sans ressaut l'oreillette et le ventricule et mesure plus de 4 à 5 centimètres.

Les valvules sont de texture normale, quelquefois un peu épaissies et nacrées sur leur bord. L'examen le plus minutieux des franges auriculaires ou des anfractuosités de la pointe ne permet de découvrir au-

cun thrombus adhérent sauf dans les formes compliquées.

L'artère pulmonaire est dilatée. Il n'est pas rare d'observer sur ses branches principales ou ses fines ramifications des lésions d'athérome et de sclérose qui contastent parfois ainsi que l'a noté M. Lutembacher avec l'intégrité des parois aortiques à la coupe du poumon les artérioles pulmonaires sclérosés en « tuyau de pipe » hérissent de leur saillie, avec les bronchioles la section du parenchysme pulmonaire.

Les lésions pulmonaires sont variables dans la grande majorité des cas les lésions scléro-emphysémateuses prédominent. Elles intéressent d'un manière diffuse des deux poumons, ou détruisent par blocs seulement des parties étendues du parenchysme pulmonaire.

Fort souvent, ces altérations s'associent à des lésions tuberculeuses cicatricielles ou en activité. Dans ce dernier cas, il s'agit toujours de tuberculose à forme scléreuse, plus rarement de granulie avec emphyseme généralisé. Au contraire, dans la tuberculose ulcéro-caséeuse, le cœur reste petit comme Laennec l'avait remarqué.

Dans d'autres cas, on observe de la bronchite chronique avec ou sans dilatation des bronches, des adhérences pleurales étendues. Tout exceptionnellement, les lésions pulmonaires portent directement obstacle à la petite circulation en comprimant une des branches principales de l'artère pulmonaire, réalisant ainsi une véritable ligature expérimentale.

M. Lutembacher a rapporté une observation de cancer primitif du poumon comprimant la branche gau-

che de l'artère pulmonaire avec apparition soudaine d'un syndrome tricuspide. Plus récemment, Laubry et Routier ont observé un fait analogue chez un sujet atteint de bronchite chronique consécutive à une intoxication par l'hypérite. De nombreux et volumineux ganglions médiastinaux comprimaient l'artère pulmonaire.

II. — Syndrome auriculaire

Nous ne pouvons que réserver ce chapitre n'ayant pas de document anatomiques qui nous permettent de l'aborder.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

I. — **Syndrôme ventriculaire droit**

L'expérimentation permet d'obtenir la dilatation du ventricule droit : 1° par la compression directe de l'artère pulmonaire ; 2° par la compression diffuse des artérioles et capillaires pulmonaires que réalise l'insufflation du poumon ou emphysème artificiel. Les lésions chroniques du poumon réalisent en clinique l'une ou l'autre de ces conditions.

La première est exceptionnelle : il s'agit de la compression directe d'une grosse branche de l'artère pulmonaire par une tumeur ou une masse ganglionnaire.

La seconde condition est fréquente, c'est au cours des lésions scléro-emphysémateuses étendues du poumon avec ou sans dilatation bronchique, avec ou sans tuberculose que l'on observe de la dilatation du ventricule droit.

Deux éléments interviennent pour porter obstacle aux ramifications de l'artère pulmonaire : la sclérose et l'emphysème ; la sclérose joue de beaucoup le rôle le plus important.

Toutes les scléroses mutilantes diffuses qui morcellent le parenchysme pulmonaire soit par petits îlots disséminés, soit par bloes agglomérés, font disparaître un nombre considérable de ramifications de l'artère pulmonaire, réduisent le calibre des autres et diminuent l'élasticité de leurs parois. Par là même, elles portent obstacle à la circulation du cœur droit.

Les histologistes ont insisté sur l'importance des oblitérations artérielles dans la tuberculose. Plus récemment, MM. Pissavy et Saïdman, à l'aide d'injections radioopaques de l'artère pulmonaire, ont donné la confirmation de cette réduction considérable du nombre des artéριοles. D'après leur expression pittoresque, l'arbre touffu à disposition lobulaire « l'arbre d'été » des poumons normaux, est remplacé dans les poumons tuberculeux par « l'arbre d'hiver », dont la plupart des branches ont disparu. Cette réduction des branches dans les foyers tuberculeux est de 70 à 99 %. C'est dans la tuberculose caséuse que la raréfaction est la plus importante ; néanmoins, les lésions ulcéro-caséuses aiguës tuberculeuses ne modifient pas le volume du cœur droit ainsi que Laennec l'avait remarqué ; l'anémie, le ralentissement de la vie, l'immobilité des sujets, l'évolution rapide de la maladie en sont la raison.

Tout au contraire, dans la phtisie fibreuse, la sclérose mutilante n'épargne que les gros vaisseaux et porte un obstacle considérable à la circulation pulmonaire. Le déséquilibre circulatoire survient d'autant plus vite que les sujets continuent leurs travaux et que le cœur gauche garde toute son énergie contractile. La syphilis pulmonaire réalise des scléroses mutilantes diffuses, qui sont susceptibles de jouer un rôle analogue, de même que les pneumokonioses et les lésions pulmonaires consécutives à l'action des gaz de guerre, tels que l'ypérite.

A côté de la sclérose, il faut accorder une place importante à l'emphysème. Tout emphysème étendu et durable, porte obstacle à la petite circulation.

En distendant la paroi alvéolaire, il appatit les capillaires et les étire. Dès 1860, Waters et plus tard Villemin et Offrotzer, décrivaient les transformations des capillaires dans les poumons emphysémateux. D'après ces auteurs, les capillaires se rompent et forment des réseaux irréguliers à larges mailles. La circulation est réduite dans ces territoires emphysémateux. Autour de ceux-ci il se forme, d'après Rindfleisch, une circulation complémentaire. Récemment, MM. Pissavy et Saïdman ont utilisé leur méthode des injections radioopaques pour étudier la circulation des branches vasculaires dans les poumons emphysémateux. Leurs recherches ont établi qu'il n'y a pas de diminution des vaisseaux précapillaires. La gêne circulatoire n'en existe pas moins, en raison des irrégularités du réseau vasculaire, dont les contours sont flous, la disposition lobulaire a disparu, et le nombre des vaisseaux moyens est diminué.

Néanmoins, ces travaux montrent bien que l'emphysème à lui seul n'apporte pas à la circulation pulmonaire un obstacle aussi important que les scléroses mutilantes qui détruisent un nombre considérable de branches artérielles.

M. Lutembacher a insisté sur ce fait et montre que le syndrome ventriculaire s'observe surtout dans les sclérose pulmonaires étendues.

II. — Syndrôme auriculaire

L'oreillette droite subit également les méfaits de l'hypertension pulmonaire. De même que dans l'hy-

pertension artérielle l'oreillette lutte activement pour compenser la défaillance du ventricule.

Dans le syndrome ventriculaire droit, la paroi de l'oreillette droite est souvent très hypertrophiée. Il n'est pas impossible que dans ces conditions, l'oreillette se distende. Quelques extrasystoles auriculaires peuvent dépendre de cette pathogénie au cours des lésions chroniques du poumon.

Mais le plus souvent et en particulier dans les formes pures d'insuffisance auriculaire, les lésions chroniques du poumon agissent sur l'oreillette par un tout autre mécanisme. Le cœur diminuant son volume à chaque systole, devrait sans l'intervention du poumon vaincre la résistance créée par le vide thoracique. Comme le fait remarquer M. Delbet, le cœur évolue au milieu des poumons « comme dans un coussinet d'air et de liquide ». Dès que la pression diminue en un point, l'air et le sang contenus dans les capillaires alvéolaires s'y précipitent. Les languettes pulmonaires s'insinuent ainsi entre la paroi thoracique et le cœur, protègent celui-ci et plus particulièrement les cavités droites contre les effets nuisibles du vide thoracique. Dès que le jeu des languettes pulmonaires est entravé, le cœur devient solidaire de la paroi ; ainsi se réalise une véritable « symphyse fonctionnelle », particulièrement défavorable à l'oreillette droite.

Le syndrome auriculaire et ventriculaire ne s'observe pas d'ailleurs dans les mêmes circonstances. Le syndrome ventriculaire consécutif à l'hypertension pulmonaire se développe plus particulièrement au cours des scléroses pulmonaires qui par petits noyaux disséminés ou par blocs conglomérés morcellent un

territoire étendu des poumons. Le syndrome auriculaire survient plutôt chez les emphysémateux à thorax globuleux sans bloc de sclérose.

Nous n'avons pas à discuter ici la pathogénie de l'emphysème et à établir s'il s'agit d'emphysème par thorax rigide ou par lésions primitives de la tunique élastique du poumon ; nous n'avons pas à établir non plus la nature de cette altération alvéolaire et savoir si elle dépend de l'action des poisons tuberculeux ou d'un processus infectieux banal : bronchite consécutive à la rougeole, à la coqueluche, à la grippe. Nous retiendrons seulement que la thoracotomie proposée par Freund pour détruire la rigidité thoracique n'est pas seulement indiquée chez les sujets qui présentent une altération primitive des cartilages costaux, elle donne aussi de bons résultats dans d'autres circonstances.

Elle n'intervient donc pas seulement sur la rigidité thoracique qui s'oppose au mouvement respiratoire. Certains auteurs ont pensé qu'elle agit en donnant une plus grande place aux poumons et en décompressant le cœur. Il semble en réalité que la thoracotomie supprime les effets néfastes du vide thoracique sur le cœur. A chaque inspiration, en effet, le petit volet mobilisé s'enfonce et compense la variation volumétrique.

FORMES CLINIQUES ET OBSERVATIONS

Syndrôme ventriculaire droit

A. — *Formes pures.*

1° Petits accidents.

M. Lutembacher a insisté sur l'importance de l'examen radioscopique du cœur au cours des lésions chroniques du poumon. Cet examen doit être pratiqué chez tous les sujets qui présentent de la cyanose et un accroissement subit de leur dyspnée, que n'explique pas les signes pulmonaires. Il faut rechercher l'éclat du deuxième bruit pulmonaire.

On découvre ainsi à leur début les petits accidents d'insuffisance ventriculaire droite : le foie est légèrement augmenté de volume et sensible à la pression, le ventricule droit est hypertrophié et surélève la pointe au-dessus du diaphragme. Le tracé électrocardiographique décèle une petite déformation du complexe ventriculaire caractéristique d'une prépondérance droite.

Il est de grande importance de reconnaître ces premiers signes. A cette période, en effet, on obtient d'excellents résultats avec le repos et le traitement par l'ouabaine. Plus tard, il n'en est plus de même.

OBSERVATION I

Petits accidents d'insuffisance ventriculaire droite chez un emphysémateux ; ils se modifient avec le repos et le traitement par l'ouabaine.

L... Louis, 48 ans, journalier. Le malade tousse depuis l'âge de vingt ans et présente des crises d'asthme depuis 3 ans.

Il entre le 26 octobre 1922 à l'hôpital pour une dyspnée très intense.

Examen. — L'état général est bon. Le malade est cyanosé et dyspnéique, on ne trouve pas d'œdèmes des membres inférieurs, mais le foie est gros et un peu douloureux. La rate est normale.

Poumons. — De nombreux râles sibilants et piaulants remplissent les deux poumons. L'emphysème est très marqué, de plus on note une légère congestion des bases.

L'expectoration est abondante et ne contient pas de bacilles de Koch.

Cœur. — Le pouls est régulier et bat à 84. La tension est de 17x9. Le deuxième bruit pulmonaire est claqué.

La radioscopie révèle une hypertrophie du ventricule droit. L'électrocardiogramme montre une prépondérance ventriculaire droite.

Evolution. — 28 octobre. Le malade prend XXX gouttes de solubaïne.

Les trois jours suivants, le malade prend L gouttes.

Le malade est très amélioré. Sa dyspnée et sa cyanose ont diminué nettement sous l'influence du repos et du traitement.

Ces petits accidents d'insuffisance cardiaque réapparaissent au bout de 3 à 4 semaines, ils sont à plusieurs reprises modifiés sous l'influence du repos et du traitement.

OBSERVATION II

(Archives des maladies du cœur, avril 1916. M. Lutembacher).
Petits accidents d'insuffisance ventriculaire droite au cours de lésions scléroemphysémateuses étendues du poumon. Les accidents s'amendent avec la digitale.

M. R..., 52 ans, bien portant jusqu'à l'âge de 50 ans, accomplissant des travaux pénibles. A ce moment surviennent des accidents pulmonaires, bronchites à répétitions ; depuis quelques mois le malade est plus essoufflé ; les jambes sont enflées.

Actuellement, la dyspnée est très marquée, la face et les extrémités sont très cyanosées, le foie est augmenté de volume et douloureux, l'ascite est peu abondante, l'œdème des membres inférieurs remonte jusqu'à mi-jambes. Le pouls présente de l'arythmie extrasystolique caractérisée tantôt par une pulsation faible et prématurée, tantôt par l'absence d'une pulsation

concordant avec une extracontraction plus précoce. A l'auscultation, on ne constate aucun bruit de souffle, mais des extrasystoles. Les lésions scléroemphysémateuses du poumon sont très étendues comme en témoignent les signes cliniques et la radiographie qui montre des ombres dans toute l'étendue du poumon gauche et une partie du poumon droit. L'examen radioscopique du cœur dénote de l'hypertrophie du ventricule droit avec dilatation de l'oreillette droite. Le tracé jugulaire montre à côté d'extrasystoles typiques plus ou moins prématurées un phlebogramme normal avec onde *a* et dépression *x* bien marquées. Sous l'influence du repos et de 60 gouttes de digitaline, l'état s'est considérablement amélioré, les œdèmes ont complètement disparu, la cyanose, la dyspnée sont très atténuées, le rythme du cœur est redevenu tout à fait régulier, le volume du foie a diminué ; cependant quelques jours après les extrasystoles reparaissent à intervalles plus ou moins éloignés. Nous pensons qu'il s'agit là d'une insuffisance ventriculaire droite secondaire à des lésions scléreuses pulmonaires susceptibles d'évoluer vers l'insuffisance tricuspidiennne fonctionnelle.

2° Grands accidents d'insuffisance ventriculaire droite

Ces grands accidents s'établissent progressivement ou éclatent brusquement chez des sujets qui n'ont présenté jusque là que des sytômes pulmonaires.

La stase veineuse acquiert rapidement une grande intensité tandis que le ventricule gauche conserve toute son activité. Les signes d'auscultation cardiaque ne révèlent parfois aucune anomalie appréciable d'autant que l'auscultation du cœur peut être rendue difficile par l'emphysème pulmonaire.

Cependant, il n'est pas rare de percevoir un bruit de galop droit avec un souffle à l'orifice tricuspidein.

L'examen radioscopique du cœur est d'ailleurs suffisant pour interpréter les faits. La déformation « en sabot » est caractéristique. Les phénomènes de stase sont presque d'emblée irréductibles et déterminent la mort du sujet par asphyxie.

OBSERVATIONS III

*(Archives des maladies du cœur, avril 1916. M. Lutembacher),
Grands accidents d'insuffisance ventriculaire droite au cours
d'une tuberculose pulmonaire à forme scléreuse « syndrome
tricuspidien terminal ». Les accidents se modifient un peu
sous l'action de la digitale, mais ils reprennent bientôt leur
évolution progressive et détermine la mort par asphyxie.*

Mme P..., 37 ans. Mère morte de tuberculose, deux frères morts en bas âge, trois sœurs mortes de 30 à 40 ans de diverses maladies ; elle-même a eu deux enfants dont l'un est mort à six semaines, l'autre est bien portant. La malade n'a fait aucune maladie importante avant l'âge de 32 ans. A ce moment survint une première hémoptysie en 1910, suivie d'une deuxième hémoptysie en 1914. A partir de ce moment, la malade commence à s'essouffler, lorsque brusquement, en février 1915, surviennent de gros œdèmes des membres inférieurs, de l'ascite des douleurs, dans la région hépatique et une dyspnée intense avec cyanose. La malade fut soignée à ce moment par la macération de digitale et théobromine : tous les accidents disparurent après trois mois de traitement de cet ordre.

A la fin de mai 1915, les accidents asystoliques apparaissent, la malade se soigne mal, continue à travailler ; elle entre le 6 juillet 1915 dans le service de M. Vaquez avec tous les signes d'une grande insuffisance du cœur droit.

La cyanose est intense au niveau du visage, des membres, particulièrement au niveau des extrémités qui sont bleuâtres et froides ; dans l'ensemble, la peau est à la fois cyanosée et d'un teint terreux sale ; les doigts ont la conformation hippocratique. Les veines sont turgescents, les jugulaires distendues ; cependant à la simple inspection, on peut reconnaître tous les battements du pouls veineux normal, qui sont très vigoureux et réguliers. Un œdème considérable, mou, envahit tous les membres inférieurs et la paroi abdominale. Le ventre est distendu par une grosse ascite ; le foie est très gros et douloureux ; descendant jusqu'à l'ombilic, donnant la sensation classique du glaçon ; par la pression profonde, on détermine du reflux hépatojugulaire ; la dyspnée est considérable, obligeant la malade à conserver la position assise. Contrastant avec l'intensité de ces signes de stase veineuse, le pouls est régulier et bien frappé, mais rapide, à l'auscultation le cœur est régulier ; on trouve un souffle systolique à maximum nettement xiphoïdien très intense au-dessus de l'appendice xyphoïde ne se propageant nullement dans l'aisselle ; on ne constate aucun

bruit de souffle aux autres orifices. Sous l'influence du repos et du traitement (ponction de 5 litres d'ascite, 60 gouttes de digitaline en trois jours theobromine) les symptômes s'améliorent. Les urines sont à 2 litres sans albumine ; la dyspnée, les œdèmes diminuent, mais sans disparaître et le foie reste gros. Le pouls est à 116, régulier, la pression à 12 au tensiomètre de M. Vaquez.

La malade accuse des sensations douloureuses qui semblent être des contractions extrasystoliques que révèle de temps à autre l'auscultation ; l'examen plus précis du cœur montre que la pointe bat dans le cinquième espace très difficile d'ailleurs à percevoir ; le ventricule droit hypertrophié bat vigoureusement sous l'appendice xyphoïde ; la délimitation du cœur est impossible à la percussion ; le souffle systolique est toujours nettement perçu, il est rude, se propageant vers la base du sternum ; en même temps on note un bruit de galop droit qui aurait pu en imposer pour un roulement présystolique et faire suspecter l'existence d'un rétrécissement tricuspïdien coexistant avec une insuffisance considérée comme organique, d'autant que le phlebogramme révélait à ce moment une ondulation a vigoureuse.

L'examen des poumons permet d'interpréter autrement les faits. Les deux poumons sont infiltrés scléreux avec, à la partie moyenne du poumon gauche, une caverne et un foyer de ramollissement au sommet droit ; l'expectoration abondante de crachats mucopurulents renferme de nombreux bacilles de Kôch ; la malade est d'ailleurs très amaigrie dans toutes les régions que l'œdème n'a pas envahies ; la température présente des oscillations de 38°5 à 37°. Au bout de quinze jours, les œdèmes deviennent à nouveau considérables et l'ascite énorme malgré le repos. La ponction de l'ascite, des mouchetures que donnent un abondant écoulement de liquide sortant en jet par chaque orifice, des injections de strophantine intraveineuses amènent une amélioration qui persiste plusieurs semaines ; le foie a beaucoup diminué de volume ; le souffle persiste toujours aussi nettement avec apparition du bruit de galop par périodes.

Dans la suite, les accidents reparaissent ; des ponctions répétées d'ascite, des traitements combinés de strophantine et de digitaline amènent des améliorations momentanées, mais incomplètes ; le foie reste gros, la dyspnée continue cependant, le pouls est toujours régulier. L'état d'asphyxie augmente progressivement, la malade tombe dans un état de somnolence dû à la stase encéphalique ; la malade meurt en octobre 1915.

L'examen radioscopique du cœur montre la configuration type

du cœur en sabot avec énorme hypertrophie ventriculaire droite.

Les tracés jugulaires que nous avons pu recueillir à différentes périodes sont des plus instructifs. Jusqu'au bout le cœur est resté régulier, sans arythmie complète ; nous n'avons pas enregistré les rares extrasystoles constatées au début.

L'ondulation *a* est particulièrement vigoureuse sur les premières traces, s'atténuant dans la suite jusqu'à disparaître par moment.

L'onde *c*, sur les premières traces, est suivie immédiatement d'une dépression *x* très profonde qui la sépare de l'onde *v* ; la dépression *y* est peu marquée (donc pas de pouls veineux ventriculaire à ce moment). Dans la suite, la dépression *x* se réduit à une simple encoche, le début et la fin de l'onde *v* étant plus précoce que normalement : cette onde *v* qui se confond presque avec l'onde *c* est alors suivie d'une profonde dépression *y* qui se révèle aussitôt par suite du flot abondant qui s'écoule de l'oreillette dans le ventricule : ce qui donne naissance à une grosse ondulation de stase diastolique ; ondulation ω suivant la désignation de Lian et que l'on ne peut confondre avec une ondulation *a*, puisqu'elle se produit en pleine diastole.

A ce moment, le phlebogramme se rapproche beaucoup de l'aspect du pouls veineux ventriculaire. A ce moment, nous n'avons pu prendre de bon tracé hépatique, ni de cardiogramme.

L'examen du sang chez cette malade montrait une polyglobulie de 7.500.000 ; mais sans variation du nombre relatif des globules blancs, nous considérons cette polyglobulie comme une polyglobulie relative.

Autopsie. — Dans les poumons, plusieurs cavernes au milieu du tissu scléreux dense ; artérioles et bronches hérissent de leurs saillies la surface de coupe. La configuration extérieure du cœur est des plus typiques : le ventricule droit est énorme et globuleux, occupant la presque totalité de la face antérieure du cœur. L'infundibulum de l'artère pulmonaire est particulièrement développé. L'oreillette droite est distendue, le ventricule gauche de volume normal. Si l'on examine le cœur par sa face postérieure, on est frappé de la disproportion qui existe aussi bien pour l'oreillette que pour le ventricule entre les cavités droite et gauche.

L'artère pulmonaire est dilatée, comme il est facile d'en juger en la comparant à l'aorte, les orifices aortiques et pulmonaires ne présentent aucune lésion, mais tandis que l'aorte ne présente aucune trace d'athérome tout le système de l'artère pulmonaire est sclérosé, semé de taches athéromateuses jaunâtres ;

l'orifice mitral est normal mesurant 2 cm. 5 ; l'orifice tricuspide est considérablement distendu, régulièrement arrondi faisant communiquer presque sans ressaut oreillette et ventricule ; il mesure près de 4 centimètres. Les valves tricuspidiennes sont un peu épaissies sur leur bord, présentant des lésions d'endocardite, secondaire.

Le foie a l'aspect typique du foie muscade, avec cirrhose légère. Les reins sont congestionnés, de teinte vineuse foncée.

Histologiquement, on est frappé par l'intensité de la stase et l'énorme surcharge pigmentaire qui encombre particulièrement le foie.

OBSERVATION IV

(Archives des maladies du cœur, avril 16. M. Lutembacher.)
Syndrome tricuspide terminal au cours d'une sclérose pulmonaire, les injections intraveineuses d'ouabaine arrêtent momentanément les accidents qui reprennent bientôt leur évolution.

M. V..., père mort 49 ans, de cirrhose avec ascite. Un frère mort au cours d'hémoptysies, bien portant jusqu'à 48 ans ; contracte en août 1914 une forte bronchite.

Depuis cette époque, le malade est resté très essoufflé, montant difficilement les étages, et ne peut reprendre son travail qu'après un cure digitalique. En janvier 1915, crise d'asystolie qui s'amende avec un nouveau traitement digitalique. En août 1915, nouveaux signes d'insuffisance cardiaque ; pour la première fois, apparaît l'œdème des jambes et de l'ascite. Le 19 août 1915, le malade entre dans le service de M. Vaquez.

La cyanose est intense au niveau du visage et des membres ; les extrémités sont violacées et froides ; la peau est cyanosée et d'un teint terreux ; les jugulaires sont distendues, les œdèmes très marqués au niveau des membres inférieurs ; le ventre est distendu par l'ascite ; le foie descend jusqu'à l'ombilic ; il est douloureux à la palpation et animé de battements avec expansion ; la dyspnée est très intense, le malade est en véritable état d'asphyxie. Cependant le pouls est régulier.

A l'auscultation, on trouve un gros souffle systolique maximum à l'appendice xyphoïde, se propageant le long du sternum ; on ne constate aucun bruit de souffle aux autres orifices ; le cœur est régulier ; la pointe bat dans le cinquième espace.

L'examen des poumons révèle une matité très grande en ar-

rière, étendue des deux côtés avec vibrations augmentées, respiration soufflante, râles ronflants et sibilants, disséminés dans toute la poitrine ; en avant, thorax distendu par suite de l'emphysème, ce qui rend impossible la percussion du cœur ; à la radioscopie, les poumons sont obscurs dans toute leur étendue, l'expectoration très abondante ne renferme pas de bacilles de Koch ; les urines sont à un demi-litre environ, ne renfermant ni albumine, ni sucre. Après ponction d'ascite et un traitement de strophanthine en injections intraveineuses, l'essoufflement et la cyanose s'amendent beaucoup ; les urines sont plus abondantes ; le foie a un peu diminué de volume ; le souffle après être disparu pendant deux jours, réapparaît à nouveau, les œdèmes ne sont d'ailleurs qu'incomplètement résorbés ; bientôt les grands signes d'insuffisance cardiaque réapparaissent et malgré les ponctions, les traitements combinés de digitaline et strophanthine, la stase avec l'état d'asphyxie s'installe d'une manière permanente. Le malade meurt en septembre 1915. L'examen radioscopique du cœur montre un gros ventricule droit donnant la configuration du cœur en sabot le bord gauche du cœur présente au-dessous de l'arc aortique une saillie importante qui semble due, en partie, à la dilatation de l'artère pulmonaire. En position oblique, l'oreillette droite fait une saillie importante dans l'espace clair postérieur.

Les tracés jugulaires montrent l'existence d'un poulx veineux *a*. Cette ondulation *a* est d'ailleurs inégale, sa force est régulièrement décroissante ; elle atteint sa valeur maxima au moventriculaire avec cœur régulier et conservation de l'ondulation de l'expiration, pour diminuer à l'inspiration. Les ondes *c* et *v* sont fusionnés en une seule onde dont le début n'est pas exactement synchrone avec le choc apexien, mais coïncide avec le poulx ; la fin de cette onde est plus précoce que celle de l'onde *v* normale, la dépression *y* est très marquée ; sur le tracé hépatique on retrouve ce même type de poulx ventriculaire.

Nous avons pu, au niveau du ventricule droit, au-dessous de l'appendice xyphoïde recueillir un cardiogramme, sur lequel la courbe se relève brusquement peu après le début de la diastole, pour se maintenir ensuite en plateau jusqu'à la systole suivante marquant ainsi le remplissage rapide du ventricule par le flot auriculaire abondant. Ainsi chez ce malade, nous n'avons pu dès le début enregistrer qu'un phlebogramme de type ventriculaire avec cœur régulier.

OBSERVATION V

(Archives des maladies du cœur, avril 16. M. Lutembacher.)
Sclérose pulmonaire tuberculeuse. — Syndrome tricuspide terminal.

M. G., 55 ans, entré dans le service des tuberculeux pour bronchite chronique le 30 juin 1915. Pas d'antécédents particuliers. Jusqu'à 54 ans, sa santé est très bonne, assurant un métier dur (métier de colporteur avec longues marches à pied). A son entrée, l'attention n'est pas attirée du côté du cœur ; seuls les poumons présentent des lésions scléroemphysémateuses étendues. Le malade sort de l'hôpital dans le courant d'août. Au mois de septembre, après une nouvelle poussée de bronchite, le malade est essoufflé ; pour la première fois les jambes commencent à enfler. Le malade continue néanmoins à travailler, prenant par intervalles de la digitale, mais sans résultats ; l'œdème des jambes augmente, l'ascite apparaît. Le malade entre le 29 septembre ; il est à ce moment très cyanosé, au niveau du visage et des membres avec teint terreux très marqué ; les veines sont très distendues, les jambes volumineuses avec œdème marqué ; il existe une ascite abondante avec gros foie qui donne un reflux hépatojugulaire des plus net ; la dyspnée est considérable ; cependant contrastant avec ce degré d'asystolie le pouls est régulier à 92, la tension artérielle est de 12.

Dans aucune position on ne peut percevoir la pointe du cœur, par suite de l'emphysème ; à l'auscultation, on trouve un souffle systolique assez intense, à maximum xyphoïdien, en même temps qu'un bruit de galop ; au niveau des poumons existe une grande matité particulièrement à gauche avec vibrations augmentées et râles humides disséminés dans les deux poumons, et foyer de crépitations et souffle à gauche ; l'expectoration est très abondante, sans bacille de Koch. Les urines sont à 3/4 de litre, renfermant de l'albumine ; le malade présente d'ailleurs un rythme de Cheyne Stokes accompagné de somnolence pendant les pauses respiratoires ; un traitement de strophantine atténue la dyspnée sans modifier les œdèmes.

Dans le courant d'octobre, le malade meurt brusquement au cours d'une hémorragie intestinale grave. L'examen radioscopique révélait à côté d'une obscurité pulmonaire très marquée, la configuration type du cœur en sabot. Le tracé jugulaire montrait au début la persistance d'une dépression x assez marquée entre c et v , dépression qui dans la suite s'est trouvée réduite à une légère encoche se rapprochant du type du pouls ventriculaire. A l'autopsie, on trouve une abondante ascite hémorra-

gique, l'intestin présente de larges suffusions hémorragiques en nappe, sans ulcérations sous-jacentes ; le foie est peu augmenté de volume, sans cirrhose avec aspect muscade ; la rate est de volume normal avec de la péricapnrite. Les reins sont très congestionnés, réalisant le type du rein asphyxique ; les poumons présentent des adhérences pulmonaires très étendues ; ils sont dans l'ensemble scléreux, avec congestion des bases et au niveau des sommets, des cavernes cutaccées perdues dans une masse scléreuse. Le cœur présente la configuration typique que nous avons déjà décrite ; sur l'artère pulmonaire, il n'y a pas de plaques athéromateuses ; tous les orifices sont normaux, sauf l'orifice tricuspideu qui est largement ouvert, présentant une configuration en raquette dont le manche répond à la cloison auriculo-ventriculaire. Le grand diamètre transversal est de 5 cm. et demi, dont 3 centimètres pour la partie la plus large. Les valvules sont un peu épaissies sans lésions d'endocardite récente.

Histologiquement, le foie a l'aspect muscade avec énorme surcharge pigmentaire au centre du lobule, les reins présentent des lésions congestives avec néphrite épithéliale et sclérose interstitielle. Au niveau des poumons, une lésion de sclérose pulmonaire étendue avec épaississement considérable de la paroi des artérielles pulmonaires dont la lumière est inégalement rétrécie, nombreux follicules tuberculeux disséminés au milieu des foyers de sclérose.

OBSERVATION VI

(Archives des maladies du cœur, avril 1916. M. Lutembacher.)
Lésions scléroemphysémateuses de nature tuberculeuse. — Syndrome tricuspideu terminal. — Athérome de l'artère pulmonaire.

M. P., 43 ans. Le malade a une fièvre paludéenne à 23 ans. Jusqu'en 1912, très bonne santé, malgré un travail pénible. A cette époque commence la maladie qui débute par une bronchite. Quelques mois plus tard, la dyspnée interdit tout travail au malade, en même temps qu'apparaissent les œdèmes des jambes. Le malade entre à l'hôpital au début de septembre 1915 ; à ce moment, l'oppression est très grande et semble relever d'une bronchite très étendue, dans les deux poumons.

Cependant la cyanose, surtout marquée au niveau des extrémités et de la distension veineuse font suspecter l'existence d'une cardiopathie. La distension emphysémateuse du thorax ne permet pas de percevoir le choc de la pointe ; la percussion du

cœur est également impossible à l'auscultation, on trouve un souffle systolique intense à maximum xyphoïdien, qui se propage transversalement vers la gauche mais ne s'entend pas dans l'aisselle.

Les bruits du cœur sont difficilement perçus à la pointe, par suite de l'emphysème. On ne perçoit aucun bruit de souffle aux autres orifices, le cœur est régulier ; le foie est très volumineux, dur non douloureux, descendant jusqu'à la hauteur de l'ombilic ; les œdèmes des jambes sont modérés ; les orteils sont très cyanosés, de larges plaques de psoriasis existent sur les membres inférieurs.

Dans l'ensemble, le thorax est distendu, de type emphysémateux, la matité en arrière est surtout marquée du côté droit, et plus particulièrement au sommet où les vibrations sont très augmentées, à ce niveau, on perçoit de gros râles humides ; dans tout le poumon existent des râles ronflants et sibilants donnant le bruit de pigeonnier. La toux est violente, survenant par quintes au cours desquelles la cyanose devient considérable ; les urines sont peu abondantes et renferment de l'albumine. Sous l'influence de ponctions et d'un traitement digitalique, la dyspnée diminue et les urines deviennent plus abondantes, mais assez rapidement (vers la fin de novembre) l'ascite se reforme en même temps que les symptômes pulmonaires s'aggravent ; des crachats hémoptoïques abondants coïncident avec l'apparition d'une large zone de matité à la base droite et tous les signes d'un infarctus pulmonaire étendu ; dans les jours suivants, la température s'élève en même temps que l'état général du malade s'aggrave. Les crachats primitivement noirâtres deviennent franchement rouges et le malade succombe au bout de quelques jours après une hémoptysie très abondante.

La radioscopie montrait chez ce malade un cœur en sabot tout à fait typique, avec saillie de l'arc pulmonaire, en même temps qu'une obscurité très marquée des poumons. Les tracés jugulaires, pris tardivement, réalisaient un type de pouls ventriculaire avec cœur régulier et disparition de l'ondulation *a*. A l'autopsie, on trouve des poumons très volumineux, œdémateux et très congestionnés ; à la coupe, s'écoule une abondante sérosité. Tout le lobe inférieur et moyen du poumon droit est rempli de sang coagulé ; au niveau des sommets fixes par des adhérences pleurales très résistantes et calcifiées en certains points. On trouve de larges noyaux scléreux avec tubercules anciens, sur tout le bord antérieur des poumons existent de grosse bulle d'emphysème, dont certaines atteignent le volume d'une noix. Le cœur présente un très gros ventricule droit ; l'oreillette droite est également très dilatée ; le tronc de l'ar-

tère pulmonaire est élargi ; sur les branches de division de l'artère pulmonaire, jusque dans les plus fines ramifications, on observe de nombreuses taches athéromateuses, alors que l'aorte est remarquablement saine ; les orifices aortiques et pulmonaires, ainsi que l'orifice mitral sont normaux, celui-ci mesurant 2 cm. 5, l'orifice tricuspide est au contraire très dilaté, régulièrement arrondi, mesurant 4 centimètres. Le foie est peu augmenté de volume présentant en même temps l'aspect de foie gras et de foie muscade. La rate est petite ; les reins sont très congestionnés.

Histologiquement au niveau des poumons, les lésions sont variées ; lésions de sclérose et d'emphysème, avec follicules tuberculeux, lésions congestives et œdémateuses, lésions hémorragiques avec alvéoles remplies de sang ; en certains points, les parois alvéolaires étaient complètement effondrées. Au niveau des reins, la congestion est intense, avec nombreux pigments d'origine sanguine ; il existe en plus de la sclérose interstitielle et une dégénérescence épithéliale des tubuli. Le foie présente l'aspect typique du foie muscade, le centre du lobule étant surchargé de débris pigmentaires tandis qu'à la périphérie, les cellules hépatiques sont surchargées de graisse ; il n'existe pas dans le foie de follicules tuberculeux.

Au niveau des lésions scléreuses, les parois des artérioles pulmonaires sont épaissies et leur lumière inégalement rétrécie ; des coupes pratiquées au niveau des taches athéromateuses trouvées sur les branches de l'artère pulmonaire présentent l'aspect bien décrit par Giroux dans sa thèse.

OBSERVATION VII

Sclérose pulmonaire. — Pneumonie récente. — Accidents aigus d'insuffisance ventriculaire droite sans signes d'auscultation cardiaque.

A..., Noël, 54 ans, garçon maçon.

Antécédents. — Le malade fut atteint d'une pneumonie à 42 ans, depuis cette époque, le malade fait de nombreuses bronchites ; de plus, c'est un éthylique avéré. Le malade ne s'est jamais arrêté de travailler jusqu'au 18 décembre 1922, date de son entrée à l'hôpital pour une nouvelle pneumonie.

Il est très dyspnéique, les lèvres sont cyanosées, le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt, il est douloureux à la pression ; très léger reflux hépos-jugulaire ; pas d'ascite, pas d'œdèmes des membres inférieurs. Pas de température.

Examen. — Poumon : bronchite chronique avec emphysème. Foyer de condensation bronchiolite dans les deux poumons. Les expectorations très abondantes, muco purulent ne contiennent pas de bacilles de Koch.

Cœur. On note une tachycardie régulière, pas de souffle orificiel, pas de bruits de galop, la pression à l'oscillomètre de Pachon est de 13 x 6.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Une hémoculture montre la présence de pneumocoques dans le sang ; la quantité d'urée est de 0 gr. 50. Un Wassermann est négatif.

Evolution. — 19 décembre : On pratique une saignée de 300 grammes et on injecte 1/4 de mmgr. d'ouabaine.

20 et 21 décembre. Le malade reçoit 1/2 mmgr. d'ouabaine.

21 au 30 décembre. Pas de modifications des accidents. La cyanose prend une intensité extrême, particulièrement au moment des quintes de toux ; les lèvres, les pommettes prennent une teinte bleue intense asphyxique. Les œdèmes apparaissent aux malléoles et envahissent progressivement tout le membre.

Ce sont des œdèmes mous, cyaniques. Le foie descend jusqu'à l'ombilic, il est douloureux. Les veines jugulaires sont distendues, mais présentent les trois soulèvements normaux et phlébogrammes. Il n'y a pas de poulx veineux ventriculaire. La compression du foie amène un reflux hépatojugulaire des plus nets. Les deux poumons présentent de la congestion diffuse indépendante du foyer de condensation de la base droite. La toux est quinteuse, pénible, elle aboutit tout d'abord à une expectoration gommeuse, rouillée. Le malade fait de pénibles efforts pour expectorer. Le poulx est bien frappé, on ne perçoit aucun bruit anormal à l'auscultation du cœur. Par périodes, on observe un rythme de Cheyne Stokes.

Un électrocardiogramme montre une petite prépondérance droite sans anomalie.

Le 31 décembre, on pratique deux nouvelles injections d'un 1/2 mmgr d'ouabaine sans obtenir de meilleurs résultats.

27 janvier. Le foie est très gros et reste sensible. De l'ascite se forme et donne de la matité dans les parties déclives.

5 janvier. L'état asphyxique est extrême, on observe des accidents de stase encéphalique et bulbaire. Le malade présente une somnolence marquée. Le rythme de Cheyne Stokes est des plus net. Le cœur reste régulier, le poulx est bien frappé, on ne trouve aucun souffle à l'orifice tricuspide. Pas de galop.

6 janvier. La cyanose. Le malade tombe dans le coma, sa respiration se suspend pendant 40 à 80 secondes, pour repren-

dre par petites saccades et se suspendre à nouveau. Pendant ce temps le pouls reste bien frappé, il s'accélère un peu à la fin des pauses respiratoires. Cet état persiste jusqu'à la mort, qui survient 5 heures plus tard.

Autopsie. — Le cœur droit est hypertrophié et dilaté (cœur en sabot). Les parois de l'oreillette droite sont très hypertrophiées. Les valvules tricuspidiennes légèrement épaissies. L'orifice tricuspideen est très dilaté. L'artère pulmonaire ne présente pas d'athérome, par contre, l'aorte est athéromateuse. On ne trouve aucun thrombus dans les cavités cardiaques. Les poumons présentent une sclérose diffuse avec aux sommets plusieurs tubercules crétacés. La base droite présente l'aspect carnifié. La plèvre pariétale à la base droite est épaissie. Le foie est gros, aspect muscade. Les reins congestionnés, cyaniques.

OBSERVATION VIII

(Société médicale des hôpitaux, 11 novembre 1921).

MM. Ribierre et Giroux

Insuffisance ventriculaire droite irréductible, consécutive à des lésions scléroemphysémateuses du poumon. Athérome pulmonaire.

Mme B..., 47 ans, entre à l'hôpital Laennec, salle Trousseau, le 11 février 1921, pour dyspnée persistante. N'a jamais eu dans son enfance de maladies infectieuses, n'a jamais eu de rhumatisme articulaire aigu. Les antécédents héréditaires n'offrent rien de particulier à signaler. Réglée normalement à 13 ans, elle fut bien portante jusqu'à l'âge de 23 ans. A cette époque, elle est soignée pour une bronchite aiguë. Depuis lors, chaque hiver, la malade présente des bronchites accompagnées de crises d'asthme nocturnes. Depuis 6 ou 7 ans, elle ne peut se livrer à aucun travail important. Le moindre effort entraîne de la dyspnée, des palpitations ; très fréquemment, elle est obligée de garder la position assise dans son lit. Vers la même époque, elle a commencé à souffrir de l'hypocondre droit. En 1918, elle aurait eu pour la première fois de l'œdème des membres inférieurs avec cyanose marquée de la face et des extrémités ; ces troubles qui s'étaient atténués après plusieurs semaines de repos absolu, réapparurent en janvier 1921. C'est vers cette dernière époque que cette malade, qui n'avait jamais présenté de troubles génitaux et était mère de quatre enfants portants, vit ses règles devenir peu abondantes, irrégu-

lières. En même temps, la bronchite persiste sans rémission, la cyanose de la face et des extrémités s'installe de façon définitive et l'amaigrissement est très marqué.

A l'entrée de la malade, on est tout d'abord frappé par une cyanose intense. La face, les lèvres, les mains, les pieds, présentent une teinte violacée. Il existe de l'hypérémie conjonctivale et une déformation hippocratique des doigts ; les jugulaires sont dilatées. La malade demi-assise sur son lit est en proie à une dyspnée très vive qui s'accroît lors du décubitus horizontal ou à l'occasion du moindre mouvement.

Les jambes sont froides œdématisées. Le ventre est ballonné, sans ascite. La percussion révèle une augmentation de la matité cardiaque, qui déborde d'un bon travers de doigt le bord droit du sternum. A l'auscultation, on perçoit un bruit de galop intense, s'entendant sur toute la région précordiale et jusque sous le sternum, où il paraît avoir son maximum d'intensité. Aucun bruit de souffle.

Pouls un peu rapide (96 pulsations par minute) mais régulier. Tension artérielle maxima 11 ; minima 7 ; (sphygmotensiomètre de Vaquez).

Le foie est très augmenté de volume, douloureux à la palpation ; son bord inférieur est dur et tranchant. On ne note pas de battements hépatiques. La rate ne paraît pas volumineuse.

L'examen des poumons décèle en avant, dans les régions sous-claviculaires un léger tympanisme. L'inspiration est rude, l'expiration prolongée, surtout sous la clavicule droite. En arrière, l'inspection montre que la base du thorax est dilatée, globuleuse, que les espaces intercostaux sont élargis. Il existe du tympanisme aux deux bases et l'auscultation permet de constater, du haut en bas, des signes d'emphysème généralisé : diminution générale du murmure vésiculaire, avec inspiration humée et expiration prolongée. Après la toux apparaissent quelques râles ronflants et sibilants. L'expectoration muco-purulente est abondante, on note 22 respirations par minute. Les urines sont rares (250 cc. dans les 24 heures), hautes en couleur et renferment de l'albumine en quantité notable.

Le 16 février, après une cure digitale de cinq jours (5 pilules de scille, scamonnée digitale à 0,05 par jour) avec repos absolu, régime strictement déchloruré on ne note pas d'amélioration fonctionnelle appréciable : l'œdème des membres inférieurs a un peu diminué, mais les urines restent rares (au-dessus de 500 cc.) et on note l'apparition d'un rythme bigeminé qui persiste durant 24 heures après la suppression de la digitale. Les jours suivants, la théobromine a une légère

influence diurétique, mais très éphémère. Le 19 février, il n'y a plus d'albumine dans l'urine, mais le bruit de galop est toujours aussi net.

Le 21 février, on commence le traitement par l'ouabaine en injections intraveineuses. Ce traitement ne donne lieu à aucun incident, mais n'amène aucune amélioration appréciable.

Le 9 mars, on note un timbre clangoreux intense du deuxième bruit au foyer pulmonaire. La malade présente une somnolence qui est allée en s'accroissant depuis son entrée.

Un examen du sang pratiqué à cette date donne les résultats suivants :

Globules rouges : 7.300.000 ;

Hémoglobine : 110 ;

Globules blancs : 9.000.

Le 23 mars, outre le bruit de galop et le timbre clangoreux du deuxième bruit pulmonaire, on note un léger frémissement cataire siégeant dans les deuxième et troisième espaces intercostaux gauches. Pression artérielle M x 9 — M n 6.

Le 11 avril, coloration violacée, presque noire, du nez, des lèvres, des pommettes. La somnolence est de plus en plus marquée, mais il n'existe aucun trouble psychique appréciable. Le foie est toujours très augmenté de volume, son bord inférieur atteint l'épine iliaque antéro supérieure. Bruit de galop intense. Les signes d'emphysème et de bronchite persistent, sans modification notable.

Le 15 avril. L'examen ophtalmoscopique est pratiqué par le docteur Rocho-Duvigneaud. Il montre, à droite, une atrophie optique avec conservation des artères rétinienne. A l'œil gauche, on note l'aspect classique de la polyglobulie : veines foncées, dilatées ; rougeur anormale de la papille.

Deuxième examen du sang :

Globules rouges : 7.600.000 ;

Hémoglobine : 120 ;

Globules blancs : 9.600 ;

Polynucléaires : 73 % ;

Mononucléaires : 20 % ;

Lymphocytes : 4 % ;

Eosinophiles : 3 %.

Notons que la réaction de Bordet a été négative.

Vers le début du mois de mai, la somnolence s'est accrue. Durant des heures, la malade reste immobile dans son lit dans la même position. La dyspnée est toujours aussi marquée et les signes cardiaques restent invariables. Céphalée d'intensité presque continuelle, sans aucun signe de réaction méningée.

Le 20 mai, vers 8 heures du matin, la malade, qui n'a présenté aucun symptôme nouveau et même pas d'accentuation de la dyspnée et de la toux est immobile, inerte, dans son lit très cyanosée. Elle ne répond plus aux questions. Elle s'éteint doucement sans agonie, à 8 h. 30.

Pendant toute la durée du séjour hospitalier, elle n'a eu de temps en temps, que de très légères élévations thermiques à 37°8, 38° au maximum. L'examen bactériologique de l'expectoration n'a jamais décelé de bacilles de Koch.

L'examen orthodiagraphique pratiqué dans le service de notre maître, M. le professeur Vaquez, par le docteur Bordet, montre une grosse dilatation de l'artère pulmonaire se propageant jusqu'au hile avec exagération de l'opacité des parois artérielles. Il existe une augmentation globale du volume du cœur et la dilatation cardiaque porte sur les cavités droites. L'électrocardiogramme révèle une prépondérance électrique droite. En dérivation I, R est très petit, mais S très accusé. En dérivation III, II est très marqué, S n'existe plus, si bien que $R\ III > R\ II > R\ I$. En dérivation II, on est frappé par l'allongement du P R qui normalement est de 0"12 à 0"17. Nous pensons que cet allongement est en rapport avec le bruit de galop et la dilatation cardiaque.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax et de l'abdomen, on constate une très légère exsudation pleurale et péritonéale. Il existe en outre quelques adhérences du péricarde à la paroi antérieure.

Le cœur est augmenté de volume, surtout dans ses cavités droites. Celles-ci font une saillie prononcée dans l'hémithorax droit.

L'orifice tricuspide est dilaté, mais les valves ont gardé leur mobilité et leur souplesse.

L'orifice mitral est normal, ainsi que les orifices aortiques et pulmonaires. Par contre, l'artère pulmonaire est dilatée. Elle est ouverte et suivie sur toute l'étendue du parenchyme jusqu'aux fines ramifications accessibles microscopiquement. Aucun rameau ainsi exploré n'est exempt de placards scléreux. Ceux-ci sont peu abondants, mais nets sur le tronc et les premières branches de division ; dans les branches de moyen calibre et surtout les fines ramifications, les placards sont abondants et se présentent sous formes de taches jaunes disséminées, déterminant par endroits un véritable plissement de la tunique interne ou de petits mamelons isolés et jaunâtres.

Il existe une déformation nette des parois artérielles qui apparaissent seulement en de rares endroits avec leur surface lisse et normale. Il faut noter que les orifices de toutes les

branches artérielles sont marqués dans la lumière du vaisseau par un épaississement régulier formant un anneau plus ou moins épais et saillant.

L'aorte au niveau de sa crosse et dans son trajet thoracique et abdominal apparaît normale avec des parois souples.

Les poumons révèlent des lésions de bronchite en d'emphysème. On note aux deux bases droite et gauche, un certain degré de congestion œdémateuse, mais il n'existe aucune lésion tuberculeuse.

Le poumon droit pèse 380 grammes ; le gauche 310 grammes.

Le foie pèse 1.400 grammes, sa consistance paraît augmentée ; il est dur à la coupe avec aspect du foie muscade scléreux.

La rate est grosse, congestionnée, et pèse 240 grammes.

Les reins sont durs, congestionnés. Ils se décortiquent facilement et pèsent, le droit 180 grammes, le gauche 160 grammes.

Les capsules surrénales paraissent normales.

Le cerveau montre une congestion céphalique intense, avec dilatation des vaisseaux.

OBSERVATION IX

(Archives des maladies du cœur, avril 1916. M. Lutembacher).

Compression de la branche droite de l'artère pulmonaire par un cancer du poumon. Syndrome tricuspidien terminal.

Il s'agit d'un homme de 57 ans, jusque là bien portant, ayant accompli toute sa vie des travaux pénibles. Sa maladie a débuté il y a six mois environ par des accidents pulmonaires. Depuis un mois, l'essoufflement est apparu, lorsque brusquement, il y a dix jours, la dyspnée est devenue extrême, un œdème considérable s'est développé dans les jambes. Actuellement, la cyanose est intense au niveau de la face et des extrémités, qui sont violacées et froides ; il n'y a pas de grosse ascite, le foie déborde un peu les fausses côtes ; cependant le pouls est régulier, la pression systolique est 12 ; on perçoit difficilement le choc de la pointe par suite de l'emphysème, mais on constate un souffle systolique xyphoïdien des plus nets. Au niveau des poumons, on trouve de la matité avec vibrations augmentées dans toute l'étendue du poumon droit et à la partie moyenne du poumon gauche ; dans tout le poumon, on entend des râles ronflants au voisinage de la région hilare, on perçoit un bruit soufflant. Le malade étant mort deux jours après en état d'asphyxie, nous n'avons pu

prendre aucun tracé veineux, mais jusqu'au bout, le pouls est resté régulier.

A l'autopsie on trouve un cœur en sabot des plus typiques avec grosse hypertrophie du ventricule droit et un certain degré de dilatation de l'oreillette droite ; le tronc de l'artère pulmonaire est dilaté. C'est au niveau de la branche gauche de l'artère pulmonaire que siège la lésion que porte obstacle à la petite circulation.

Il existe en effet, dans le poumon gauche, un noyau cancéreux extrêmement dur, du volume d'une orange, qui affleure la face médiastinale du poumon dans le voisinage du hile ; il fait sur la face interne du péricarde une légère saillie franchement ronde comme une pièce de 5 francs, immédiatement au-dessous de la branche gauche de l'artère pulmonaire. Le noyau cancéreux forme autour de la branche gauche pulmonaire, en avant de la branche correspondante, une virole extrêmement dure ; c'est dans ce conduit rigide que l'artère s'engage en se couvant, dans la partie toute mitrale, sur le bord inférieur de la virole. La section des poumons sur la face dorsale montre assez profondément situé, un noyau blanchâtre, dur, inclus en plein parenchyme pulmonaire ; il n'existe aucune métastase microscopiquement visible, quelques petits ganglions le long de la trachée. Le reste du poumon gauche est normal. A droite, les branches de l'artère pulmonaire présentent quelques taches discrètes d'athérone. Dans le poumon droit existe à son sommet un foyer scléreux très limité avec noyaux cutacés de tuberculose ancienne. A la base droite, le poumon est congestionné. La partie antérieur du poumon est très emphysémateuse. L'aorte ne présente que quelques taches athéromateuses ; les orifices aortiques, pulmonaires et mitraux sont tout à fait normaux ; l'orifice tricuspide est manifestement dilaté sans lésions organiques. Un stylet introduit dans la branche gauche de l'artère pulmonaire, montre sa perméabilité après redressement de la coudure ; la face interne de l'artère ne présente pas d'altérations.

Les reins sont très congestionnés, cyaniques, la rate est petite ; le foie, augmenté de volume, présente l'aspect muscade typique.

Histologiquement, on trouve une alvéolite cancéreuse réalisant un type d'épithélioma cylindrique ; les ganglions péri-tracheaux sont envahis et, au niveau du foie, qui présente une stase péri-sushépathique des plus nitenses, on observe quelques embolies vasculaires très discrètes de cellules épithéliales.

OBSERVATION X

(Laubry-Routier)

Insuffisance aiguë du cœur droit par compression du tronc de l'artère pulmonaire.

C..., âgé de 30 ans, sujet musclé et de constitution robuste, entre à l'hôpital Cochin pour dyspnée, toux fréquente, expectoration abondante. La dyspnée s'exagère par l'effort, le décubitus et les repas. La position assise est la seule qui convient et le sommeil est de ce fait pénible et fréquemment interrompu. La toux exagère la dyspnée, elle survient par quintes non coqueluchoïde, suivie d'une expectoration à type broncho-alvéolaires : purulente et spumeuse. Le crachoir est entièrement rempli chaque jour, le matin, l'expectoration est plus abondante (pseudo-vomique) ; on ne constate à aucun moment d'odeur fétide.

Dès son entrée, on est frappé par une teinte cyanotique de la face, permanente, mais s'accroissant sous l'influence de la toux. Cette cyanose augmente d'intensité de jour en jour ; les quinze derniers jours, la figure est complètement bleue ; le thorax et les membres supérieurs sont cyanosés à un moindre degré.

La température oscille entre 37° et 37°5 les quatre premiers jours ; ensuite elle monte un peu, pour se maintenir jusqu'à la fin autour de 38°.

Le début de la maladie date de 1917, époque à laquelle eût lieu l'atteinte par les gaz toxiques (ypérite).

Le malade fut évacué aussitôt, en pleine réaction broncho-pulmonaire aiguë. Il resta alité pendant un mois et demi. A la suite de cette atteinte par les gaz, il fut successivement changé d'arme, puis classé service auxiliaire. Déjà à cette époque, les troubles respiratoires étaient nets ; dyspnée d'effort et de décubitus. Enfin en 1919, il est réformé avec une gratification de 25 %. Revu en 1921, il est maintenu au même taux. Cependant, les troubles pulmonaires ne sont pas restés stationnaires ; au contraire, la dyspnée devient constante, empêchant tout travail et dernièrement, avant son entrée à l'hôpital, il était en instance de révision de pension, justifiée par l'aggravation notable de l'infirmité.

Examen et évolution. — 3 janvier 1922. Poumons, inspection : le thorax est dilaté mais non globuleux, l'expansion thoracique est réduite, les muscles sternomastoidiens se contractent fortement pour aider l'inspiration.

Palpation : les vibrations thoraciques sont conservées.

Percussion : sonorité dans toute l'étendue de la poitrine.

Auscultation : le murmure vésiculaire est affaibli, l'inspiration humide, l'expiration prolongée et dominée par des râles sibilants généralisés ; à la base gauche, il existe une zone de frottements pleuraux assez étendue.

Cœur : la pointe bat dans le sixième espace intercostal gauche un peu en dehors du mamelon, les bruits sont normaux, le rythme régulier et rapide : 108 par minute.

Foie. Le bord supérieur est dans le quatrième espace intercostal, le bord inférieur dépasse le rebord costal de trois travers de doigt.

8 janvier. — La cyanose est plus accentuée ; à ce moment apparaît un bruit de galop dont le maximum siège un peu au-dessus de l'appendice xyphoïde ; le bruit surajouté est nettement mésodiastolique.

14 janvier. — A l'écran, on constate un gros cœur, la dilatation porte principalement sur les cavités droites, l'aorte est normale, mais l'artère pulmonaire fait une saillie absolument analogue à celle que produit le rétrécissement pulmonaire. Il s'agit bien de l'artère pulmonaire : l'arc moyen est régulièrement arrondi, donnant au cœur une forme de brioche, et il est animé de battements systoliques.

15 janvier. — Un tracé de percussion reproduit la forme en brioche vue aux rayons X. Sur ce tracé, on a repéré les bords supérieur et inférieur du foie, ce dernier descend jusqu'à l'ombilic.

17 janvier. — Tracé du ventricule droit avec le boulon de Marcy, placé dans l'angle xyphocostal gauche.

19 janvier. — Numération globulaire : globules rouges, 7 millions ; globules blancs 22.000.

21 janvier. — Apparition d'un œdème malléolaire. Foie douloureux.

22 janvier. — L'œdème remonte aux jambes. Injection intraveineuse de dix gouttes de digitaline.

23 janvier. — Forte dyspnée, le malade a plusieurs faiblesses dans la matinée et dans la soirée. Mort à 10 heures du soir.

Autopsie. — Plèvres fortement adhérentes surtout aux bases.

Poumon droit très congestionné à la base ; un morceau prélevé flotte sur l'eau. Bronches moyennement dilatées.

Poumon gauche : petite caverne du volume d'une noisette contenant du pus crémeux, entourée d'une zone brunâtre siégeant à la partie supérieure du lobe inférieur. Bronches moyen-

nement dilatées. Le reste du parenchyme pulmonaire est d'un aspect rose clair à la superficie, il est gorgé d'air.

Ganglions médiastinaux très nombreux et très volumineux, de couleur brun rouge, adhérents aux vaisseaux de la base et tassés autour de l'artère pulmonaire.

Cœur gros. L'ouverture du péricarde laisse échapper environ 200 grammes de liquide jaune citron. Ventricule gauche un peu dilaté, d'épaisseur plutôt faible ; coloration du myocarde rose pâle, jaune. Valves mitrales légèrement épaissies, bords porcelainés. Ventricule droit très dilaté, myocarde non hypertrophié. Valves tricuspides un peu épaissies.

Oreillette droite un peu dilatée.

Aorte et sigmoïdes normales.

Artère pulmonaire normale non dilatée ; tuniques normales endartère lisse, pas d'athérôme.

Foie, rate, reins, capsules surrénales augmentés de volume, congestionnés. Des frottes faits avec le pus de la caverne pulmonaire ont été négatifs pour le bacille de Koc.

Sur les coupes du fragment pulmonaire, l'examen microscopique ne met en évidence aucune lésion des tuniques artérielles.

I. — Syndrôme auriculaire

Chez les grands emphysémateux, les asthmatiques qui se plaignent de palpitations, il importe d'examiner le cœur. Lorsque son rythme est troublé, le tracé électrocardiographique est nécessaire pour reconnaître des accidents et pour suivre les étapes de l'insuffisance auriculaire. Au début, il s'agit d'extrasystole, de crises de tachysystolie auriculaire, plus tard, d'arythmie complète par fibrillation de l'oreillette.

Ces troubles n'ont pas la gravité de ceux que détermine l'insuffisance ventriculaire, mais il n'est pas rare que celle-ci vienne compliquer l'insuffisance de l'oreillette.

OBSERVATION XI

(Archives des maladies du cœur, décembre 1922. M. Lutembacher).

Emphysème. — Thorax rigide. Insuffisance auriculaire caractérisée par des extrasystoles et crises de tachysystolie auriculaire. Bons résultats du traitement par l'ouabaine.

Homme de 48 ans. Pneumonie il y a 7 ans, facilement essoufflé depuis cette époque. Au moment de son entrée dans notre service, il est cyanosé, très dyspnéique ; les jambes sont légèrement œdématisées, le foie déborde les fausses côtes d'un travers de doigt ; il est douloureux à la palpation. Le cœur est rapide, on perçoit de nombreux extrasystoles. Le thorax est globuleux, rigide, très sonore à la percussion. L'inspiration est humée, emphysémateuse. On découvre une légère congestion des bases. La tension artérielle est de 19 x 9 au tensiomètre de M. Vaquez.

On pratique une saignée de 200 gr. et une injection intraveineuse de un quart de milligramme d'ouabaine ; les deux jours suivants, on injecte un demi-milligramme. La dyspnée disparaît, les œdèmes se résorbent ; le foie n'est plus perceptible à la palpation. Les extrasystoles deviennent de plus en plus rares.

Ce sont les extrasystoles auriculaires plus particulièrement fréquentes à l'inspiration. Les inspirations profondes les font reparaitre plus nombreuses. Sur l'électrocardiogramme, l'onde P extrasystolique est tantôt positive tantôt négative. Les variations du complexe ventriculaire dans les trois dérivations, décèlent une prépondérance ventriculaire droite. R petit en D I, augmente d'amplitude en D II et D III. A la radioscopie, le cœur est peu modifié dans son volume : le bord droit déborde légèrement le sternum, le ventricule droit est un peu hypertrophié, donnant au cœur l'aspect en sabot. Les poumons sont clairs, sauf au niveau de la base droite qui est voilée. Le diaphragme est immobilisé de ce côté par les adhérences. A noter que les cartilages costaux sont ossifiés. Le malade sort et reprend son métier. Il rentre quelques semaines plus tard avec une nouvelle crise de dyspnée. Il n'y a ni œdème des jambes, ni gros foie. Les extrasystoles sont nombreuses. Après l'ascension d'un escalier, une crise de tachycardie paroxystique auriculaire se déclanche, nous commençons à l'enregistrer, mais avant d'avoir exactement réglé la tension de la corde, la crise cesse et il ne persiste que des extrasystoles auriculaires. Trois nouvelles injections d'ouabaine à un demi-milligramme font disparaître les accidents. Les extrasystoles disparaissent complètement pendant plus de 15 jours. Les inspi-

rations profondes ne les font plus reparaitre. Ce n'est que dans la troisième semaine qu'elles se produisent à nouveau.

Des comprimés d'ouabaine à 1/10 de mmgr (6 par jour pendant 8 jours) suffisent pour régulariser le cœur.

Depuis 6 mois, les extrasystoles ont cessé de reparaitre, sauf en de rares circonstances. Le malade peut assurer dans l'hôpital le service d'un infirmier. Il prend tous les 25 jours pendant 3 jours, 6 comprimés d'ouabaine. En outre, tous les deux ou trois mois nous pratiquons 3 injections intraveineuses. Le malade reste toujours court d'haleine du fait de son emphysème, mais les accidents d'insuffisance cardiaque ont disparu.

OBSERVATION XII

Asthmatique. Insuffisance auriculaire partiellement modifiée par l'ouabaine.

Homme de 65 ans, asthmatique de longue date, arthritique, goutteux, ayant à plusieurs reprises présenté des manifestations articulaires alternant avec les crises d'asthme. Le malade a remarqué qu'à l'emploi de l'iodure, qui calme son asthme, déclanche après quelques jours des crises articulaires, à l'inverse du salicylate de soude, qui supprime les douleurs articulaires et fait reparaitre l'asthme. L'asthme s'est compliqué de bronchite et d'emphysème. Depuis quelques années, des troubles cardiaques sont apparus. En dehors même des crises d'asthme, il persiste de l'essoufflement, des palpitations surviennent en montant les escaliers. Elles s'accompagnent d'irrégularité du pouls. Les tracés pris à diverses périodes ont montré d'une part, un certain degré de prépondérance droite et d'autre part, deux sortes d'irrégularités : de l'arythmie sinusale respiratoire avec un allongement marqué de la diastole à l'inspiration et des extrasystoles auriculaires nettement rythmées par moment par la respiration ; à chaque inspiration apparaissent une à deux extrasystoles. Indépendamment des extrasystoles, on découvre des ondes P négatives, sans que la pulsation soit prématurée, ce qui montre l'origine hétérotopique d'un certain nombre de contractions auriculaires. A la radioscopie, le cœur est peu modifié dans son volume, on perçoit dans toute la poitrine, des pialements nombreux. Il n'y a pas d'ossifications des cartilages costaux.

Le repos et quelques comprimés d'ouabaine diminuent le nombre des extrasystoles. Après trois injections d'ouabaine à

un quart de mmgr elles disparaissent et on n'observe plus à ce moment d'arytmie sinusale respiratoire.

Cependant, les extrasystoles reparaissent dans la suite chez ce malade, qui se repose insuffisamment et ne suit que très irrégulièrement son traitement.

OBSERVATION XIII

Emphysème, insuffisance auriculaire au stade de dilatation avec fibrillation auriculaire.

Homme de 50 ans. Manœuvre emphysémateux depuis de nombreuses années, a présenté il y a 4 ans des palpitations qui apparaissent à l'effort et qui semblent liées à une arythmie extrasystolique. Dans la suite ces palpitations ont disparu. Cependant la dyspnée s'est accrue en même temps que la cyanose à son entrée la respiration est pénible. La poitrine est remplie de râles ronflants et sibilants de pialements. Le thorax est globuleux. Le cœur est en arythmie complète, le rythme est rapide. Cependant le foie est peu augmenté de volume ; il n'a pas d'œdèmes des membres inférieurs. Sous l'influence d'une saignée et d'un traitement digitalique (60 gouttes de digitaline en 3 jours) ces accidents s'amendent. Sur l'électrocardiogramme la fibrillation auriculaire est évidente ainsi que la prépondérance ventriculaire droite du complexe ventriculaire. A la radioscopie l'oreillette droite est très dilatée. Le ventricule droit est augmenté de volume.

B. — Formes compliquées

I. — Syndrôme ventriculaire et syndrome de Bard et Curtillet

Le trou de Botal est normalement fermé par une cloison membraneuse qui adhère à la partie antérieure de la cloison musculaire interauriculaire. Fréquemment, cette membrane est bien fermée et suffisante pour oblitérer l'orifice mais sa partie antérieure n'adhère pas à la cloison interauriculaire. Le jeu normal des pressions suffit à maintenir l'occlusion, car la membrane est plus large que l'orifice et le déborde

en avant sur la face gauche de la cloison. Elle est donc plaquée sur cette cloison par la pression plus élevée qui règne dans le ventricule gauche, mais il n'en est plus de même si la tension s'élève dans les cavités droites. La fente s'ouvre, le sang veineux se mêle au sang rouge, la cyanose apparaît, c'est le syndrome de Bard et Curtillet. Il s'observe assez fréquemment au cours des lésions chroniques du poumon, qui portent obstacle à la petite circulation mais dans sa forme pure la cyanose est le seul symptôme observé ; le cœur n'est pas déformé, il n'y a ni gros foie, ni œdèmes de stase.

Dans deux observations de M. Lutembacher que nous rapportons plus loin, le syndrome de Bard et Curtillet coexistait avec un syndrome ventriculaire droit en même temps que des œdèmes de l'hépatomégalie, une déformation du cœur en sabot. On voyait survenir des crises subites de cyanose sans augmentation parallèle de la dyspnée et des accidents de stase. L'examen anatomique devrait montrer à côté de la déformation ventriculaire droite la dilatation de la tricuspide, une persistance de la fente de Botal.

OBSERVATION XIV

Syndrome de Bard et Curtillet avec accidents d'insuffisance ventriculaire droite.

B... Edouard, âgé de 62 ans, tonnelier, puis infirmier à l'hôpital depuis 8 ans.

Le malade a fait des bronchites à répétitions depuis la guerre de 1870, il a contracté une fièvre typhoïde à 44 ans qui dura un mois, le malade n'a jamais eu de crises rhumatismales.

En mai 1921, au cours d'une poussée pulmonaire aiguë, on note un bruit de galop droit qui disparaît après une saignée

et un traitement par l'ouabaine en comprimé au 1/10 de mmgr. (6 par jour pendant 4 jours).

En janvier 1922, il s'alite à nouveau pour toux et dyspnée. Le 14 janvier apparaissent un léger œdème des membres inférieurs, la dyspnée s'accroît ainsi que la cyanose, cette dernière prend brusquement une grande intensité, elle est surtout marquée aux lèvres, elle contraste avec le teint bistré du malade. Traité par 4 injections de 1/2 mmgr. d'ouabaine, l'état s'améliore.

17 février, réapparition d'œdèmes des membres inférieurs.

Examen du malade. — Aspect, facies cyanosé avec fond bistré. On note une gêne respiratoire très marquée et un léger œdème des membres inférieurs. Il existe une circulation collatérale marquée sur l'hémithorax gauche en avant.

Poumons. — Les signes d'auscultation révèlent de la sclérose diffuse avec emphysème sans foyers nodulaires.

L'expectoration est assez abondante sans bacilles de Koch.

Cœur. — Le pouls est régulier Bien frappé à 80. La tension est de 14x7. La pointe bat dans le cinquième espace au-dessous du mamelon, l'auscultation ne révèle rien d'anormal.

L'appétit du malade est conservé. Les urines claires présentent des traces d'albumine.

Sous l'influence du repos et du traitement par l'ouabaine, le malade s'améliore.

31 mars. — Nouvelle crise. Le malade est à nouveau très cyanosé, très dyspnéique et présente un léger œdème au niveau de la malléole droite.

Cœur. — On perçoit quelques extrasystoles, le pouls est à 104.

Poumons. — On note de nombreux ronchus et râles sibilants disséminés et un petit souffle tubaire dans l'aisselle droite. La respiration est à 32.

Les urines sont diminuées, légèrement albumineuse, la cyanose est très marquée, beaucoup plus que ne le comporte l'état de stase. Le malade meurt le 2 avril.

Autopsie. — Le poumon gauche est congestionné et sclérosé, adhérences pleurales et petit épauchement citrin.

Le poumon droit présente un bloc d'hépatisation. Les plèvres sont très épaisses et très adhérentes.

Le ventricule gauche est très réduit. Le ventricule droit est hypertrophié à parois beaucoup plus épaisses que normalement. L'oreillette droite est dilatée, ses parois sont épaissies. La fente de Botal persiste et laisse communiquer entre elles les oreillettes.

L'aorte est de calibre normale et lisse, mais il y a une dila-

tation considérable du tronc et des branches de l'artère pulmonaire, elle est parsemée de plaques athéromateuses, son calibre paraît 3 fois supérieur à celui de l'aorte.

Le foie est de volume normal, de couleur foncée. Les reins sont petits légèrement scléreux, avec parenchyme subnormal.

OBSERVATION XV

Sujet emphysémateux, cyanose intense surtout marquée au niveau des lèvres et à la pointe du nez. Le foie déborde légèrement les fausses côtes, il n'y a pas d'œdèmes des membres inférieurs, indépendamment de l'emphysème, il existe à droite des signes d'épanchement pleural.

Le cœur droit est hypertrophié et présente l'aspect en sabot. La cyanose devient extrême sans accentuation de la dyspnée. Le sujet meurt brusquement dans la nuit. A l'autopsie, les poumons sont emphysémateux, il y a 2 litres de liquide dans la plèvre, des adhérences pulmonaires fixent à droite le poumon à la paroi thoracique. Le cœur droit est hypertrophié. La fente de Botal persiste et laisse communiquer les 2 oreillettes par une fente elliptique.

II. — *Syndrome ventriculaire droit et insuffisance ventriculaire gauche*

Il n'est pas rare d'observer chez des sujets hypertendus avec insuffisance ventriculaire gauche des signes d'insuffisance ventriculaire droite associée. Il s'agit de sujets emphysémateux bronchitiques chroniques au faciès bouffi et facilement cyanosé. A la radioscopie et sur la table d'autopsie, le cœur de ces sujets présente une hypertrophie considérable des deux ventricules. C'est le cœur rond, globuleux que l'on observe dans certaines mysocardites, mais que l'on retrouve lorsque l'hypertension coexiste dans la grande et petite circulation. Il n'est pas rare en effet que l'artérite diffuse et la sclérose rénale se développent chez des sujets qui présentent des lésions scléroem-

physémateuses étendues au poumon. L'insuffisance cardiaque est mixte ; elle traduit à la fois l'insuffisance ventriculaire droite et gauche. Zielinsky a rapporté une observation de ce type où coexistait une insuffisance fonctionnelle de la mitrale et de la tricuspide. Castaigne et Hertz ont signalé dans une étude sur « le gros foie des hypertendus » des accidents d'insuffisance du cœur droit, survenant d'une manière un peu paradoxale avant l'insuffisance des cavités gauches. Ces auteurs ont montré que chez certains hypertendus, le foie est gros, il existe un peu d'œdème, de dyspnée, une pression diastolique élevée et un peu de dilatation des cavités droites. » Au lieu de tendre vers les accidents cérébraux d'ordre hémorragique, nous verrons ces hypertendus à gros foie évoluer vers l'insuffisance tricuspidiennne et l'asystolie. Pour Castaigne et Hertz, la cause de cette faiblesse précoce du cœur droit est mal élucidée, ils admettent que l'adultération du parenchyme hépatique puisse par voie réflexe, entraîner la dilatation du ventricule droit suivant le mécanisme invoqué par Barie et Potam.

Pour M. Lutembacher, l'action de cette hypertension réflexe est bien hypotétique et il invoque pour expliquer la défaillance du cœur droit les lésions scléroemphysémateuses du poumon qui sont précisément relatées dans les observations de Castaigne et Hertz.

DIAGNOSTIC

I. — Du Syndrôme ventriculaire droit

Les conditions mêmes dans lesquelles survient ce syndrome ventriculaire, sont susceptibles de faire méconnaître la véritable nature des accidents. La dysnée, la teinte cyanique, sont attribuées à l'extension des lésions scléro-emphysémateuses, à une recrudescence de la bronchiolite ou de la congestion pulmonaire, ou mise sur le compte d'un pneumothorax circonscrit ou d'un épanchement pleural méconnu. Le gros foie est interprétée comme une dégénérescence graisseuse hypertrophique fréquente chez les tuberculeux. L'œdème comme de nature cachectique.

Dans *l'asphyxie tuberculeuse aigue* d'Andral et de Graves, l'intensité de la cyanose et de la dyspnée est extrême, mais il n'existe pas d'hépatomégalie ni d'œdèmes cyaniques, le cœur ne présente pas d'hypertrophie du ventricule droit. Dans la granulie pulmonaire suffocante, l'auscultation du poumon ne révèle que fort peu de signes alors que dans le syndrome ventriculaire, les lésions pulmonaires scléro-emphysémateuses donnent toujours lieu à des signes stéthoscopiques. Par contre dans la granulie, on observe un amaigrissement rapide et un état général infectieux grave. Ainsi que l'a montré récemment M. le Professeur Bezançon et Braun, l'asphyxie tuberculeuse aigue n'est pas un syndrome unique, la granulie pulmonaire suffocante est rare. Beaucoup plus souvent, les accidents

aigus de dyspnée et de cyanose sont en rapport, soit avec une tuberculose miliaire bronchoalvéolaire qui provient d'une lésion caséuse ancienne, soit avec une inondation œdémateuse et hémorragique diffuse du parenchyme pulmonaire.

Dans ces deux derniers cas, les signes stéthoscopiques pulmonaires prennent une grande importance et leur diffusion extrême suffit pour expliquer l'importance de l'asphyxie. L'examen du cœur est d'ailleurs négatif.

Les mêmes difficultés de diagnostic se présentent toutes les fois que les lésions pulmonaires sont diffuses, qu'il s'agisse de bronchite capillaire, de noyaux disséminés de bronchoalvéolites tel qu'on en observe dans la rougeole et dans la grippe (*grippe cyanotique*).

Le *syndrome de Bard et Curtillet* s'observe chez des sujets qui présentent des lésions scléroemphysémateuses susceptibles d'élever la tension dans les cavités droites du cœur. Il est caractérisé par l'apparition soudaine de cyanose intense, mais dans les formes pures du syndrome il n'existe pas d'œdèmes, pas d'hépatomégalie. La cyanose relève uniquement du mélange du sang veineux avec le sang artériel à la faveur de la réouverture de la fente de Botal.

Mais nous avons vu que le syndrome de Bard et Curtillet pouvait s'associer aux accidents d'insuffisance ventriculaire droite que nous étudions ici.

Le diagnostic se complique lorsque à la cyanose et à la dyspnée s'ajoute des accidents de stase et des signes cardiaques. Fort souvent au cours de la sclérose artérielle et rénale, *l'insuffisance gauche* se complique de lésions pulmonaires. L'examen du système

artériel et les déformations caractéristiques du cœur suffisent pour interpréter judicieusement les faits.

Lorsque le souffle tricuspidien est constitué, si l'on ne prend garde au siège maximum du souffle, à son mode de propagation, on porte le diagnostic d'*insuffisance mitrale* qui semble expliquer les phénomènes de stase.

Cependant, la régularité et la force même du pouls contraste avec l'importance des accidents. La radioscopie permet de reconnaître la configuration typique du cœur en sabot, bien différente de celle du cœur transversal de l'insuffisance mitrale.

On a bien décrit au cours d'insuffisance mitrale, un souffle tricuspidien fonctionnel, mais ce « souffle de l'asystolie » est bien malaisé à percevoir, il est doux, variable, difficile à distinguer du souffle mitral au milieu du désordre des contractions cardiaques et l'arythmie complète.

Le diagnostic avec l'*insuffisance organique de la tricuspide*, offre plus de difficultés. Dans les deux cas, le souffle tricuspidien s'observe sans autre bruit de souffle ; le cœur est régulier. A la période d'insuffisance cardiaque, les phénomènes de stase ont les même caractère et la stase pulmonaire peut être compliquée de lésions scléroemphysémateuses.

Il faut connaître le passé du malade pour rétablir les faits. Dans l'insuffisance tricuspidienne organique, le souffle a pu être constaté avant tout phénomène de stase, avant toute lésion pulmonaire. Dans le syndrome tricuspidien, les lésions pulmonaires sont les premières en date, le souffle apparaît en dernier lieu lors-

que les phénomènes de stase ont déjà pris un énorme développement.

Il est quelquefois difficile, en clinique, de préciser le lien qui unit les manifestations cardiaques et pulmonaires, lorsque l'insuffisance tricuspidiennne organique est récente et dépend de la même infection qui a déterminé les lésions pulmonaires.

M. Lutembacher en a rapport un exemple. Il s'agissait d'un vieillard entré dans son service au décours d'une pneumonie. On trouvait à la base droite un bloc de condensation pulmonaire, mais en outre, le poumon gauche était sclérosé. Le malade était cyanosé et l'on découvrait au niveau de l'appendice xyphoïde, un gros souffle systolique ; cependant, il n'existait ni œdèmes des jambes, ni gros foie, ni déformation importante des cavités cardiaques. Il s'agissait, en réalité, d'une endocardite pneumococcique de la tricuspide consécutive à la pneumonie.

Les sténoses de l'artère pulmonaire sont facile à reconnaître lorsqu'il s'agit de lésions congénitales avec bruit de souffle. Il n'en est pas de même lorsque le rétrécissement pulmonaire se fait au niveau des branches de bifurcation ou des ramifications les plus fines. Aubertin et Giroux, Laubry et Bordet, ont rapporté des observations de sténose pulmonaire sans bruit de souffle à l'orifice pulmonaire.

Le diagnostic est d'autant plus difficile que le cœur, dans les deux cas, présente à la radioscopie la configuration en sabot, mais les lésions scléroemphysémateuses du poumon manquent. Ce fait est d'autant plus facile à constater, que le malade est observé avant les accidents asystoliques.

M. Lutembacher a récemment insisté sur des phénomènes de stase particulier, qu'il a décrit sous le terme de « thrombostase cardiaque ». Ils résultent du développement de volumineux thrombus dans les cavités cardiaques qui peuvent porter obstacle à la circulation de retour des veines caves ou des veines pulmonaires.

Lorsque les caillots portent obstacle à la circulation de retour dans la veine cave inférieure, la stase se caractérise par l'hépatomégalie, de l'œdème des membres inférieurs, de l'ascite, de la cyanose, de la turgescence veineuse.

Ce type droit du syndrome de thrombostase se rapproche singulièrement des accidents d'insuffisance ventriculaire droite que nous étudions ici. Le diagnostic est d'autant plus difficile, que les phénomènes de stase sont irréductibles dans les deux cas et ne se modifient pas sous l'action du traitement tonocardiaque.

Cependant dans les formes pures de thrombostase-type cave inférieur -- la stase se limite au domaine de cette veine il n'y a pas de dyspnée, pas de signes pulmonaires -- le diagnostic se précise s'il survient des embolies pulmonaires.

Mais il n'est pas exceptionnel que le thrombus développé dans le cœur droit se prolonge simultanément jusqu'à l'orifice pulmonaire et donne lieu à des accidents brusque de dyspnée et de cyanose. Dans certains cas, le thrombus pédiculé s'interpose entre les valves tricuspides et donne lieu à un bruit de souffle.

Syndrome auriculaire

Les troubles du rythme qui résultent de l'insuffisance auriculaire ne peuvent être identifiés qu'à l'aide des méthodes graphiques et en particulier de l'électrocardiographie.

L'insuffisance auriculaire une fois reconnue, il faut reconnaître son origine, rechercher les signes de sténose mitrale qui sont une cause fréquente d'insuffisance de l'oreillette gauche. Dans la sclérose artérielle et rénale, il n'est pas rare d'observer des arythmies d'origine auriculaire ; elles résultent de la distension de l'oreillette qui lutte avec le ventricule gauche contre l'obstacle artériel.

Elles résultent aussi de lésions scléreuses primitives du myocarde auriculaire.

L'examen radioscopique du cœur permet de faire le diagnostic, en outre l'existence même de l'emphyème, de l'asthme permettent de reconnaître l'origine de l'insuffisance auriculaire. Du reste, ainsi que l'a signalé M. Lutembacher, les troubles du rythme sont souvent provoqués par les mouvements respiratoires et rythmés par eux.

TRAITEMENT

Le traitement du syndrome ventriculaire ne donne de résultats qu'au début. C'est **pourquoi il est de toute importance** de dépister les premiers signes d'insuffisance par la palpation méthodique du foie, l'examen radioscopique du cœur chez tous les sujets présentant des lésions scléro-empysémateuses du poumon.

Le repos, le traitement par l'ouabaine et la digitale donnent à ce moment de bons résultats. Pour les petits accidents, il suffit de prescrire tous les 15 à 20 jours des gouttes d'ouabaine en solution à raison de trente à quarante gouttes par jour pendant 2 à 3 jours. Si le traitement est insuffisant, il faut recourir aux injections intraveineuses de temps à autre à la dose de un quart à un demi-milligramme pendant 2 à 3 jours.

Lorsque les grands accidents de stases sont établis, le traitement ne permet pas d'obtenir de résultats. Les accidents subissent parfois une régression momentanée, mais ils reprennent bientôt leur évolution progressive. L'insuffisance auriculaire se modifie assez bien avec le repos et le traitement par l'ouabaine, soit en injection, soit en ingestion.

La digitale est indiquée lorsque l'oreillette est en fibrillation, à ce moment on peut utiliser la quinidine, mais seulement après un traitement préalable par la digitale ou l'ouabaine.

Il importe que le malade évite tout effort et en particulier l'ascension des escaliers.

L'opération de Freund proposée pour détruire la rigidité thoracique de certains emphysémateux, a donné de bons résultats dans d'autres cas d'emphyseme qui n'explique aucune lésion des cartilages costaux. La mobilisation d'un volet thoracique semble agir en supprimant les méfaits du vide thoracique sur le cœur, mais l'intervention doit être pratiquée assez tôt avant que la dilatation cardiaque ne soit trop développée. Chez un grand nombre de sujets l'opération est impraticable du fait de leur âge ou de leur état général.

CONCLUSIONS

Les lésions pulmonaires chroniques sont une cause fréquente d'insuffisance cardiaque.

Cette insuffisance intéresse toujours les cavités droites, mais suivant la nature des lésions pulmonaires, on voit prédominer l'insuffisance ventriculaire ou l'insuffisance auriculaire.

Le syndrome ventriculaire est caractérisé par l'apparition progressive ou soudaine chez un sujet qui n'a présenté jusque-là que des symptômes pulmonaires, de cyanose et de dyspnée avec hépatomégalie, œdèmes cyaniques, turgescence veineuse. L'examen du cœur permet de constater de la tachycardie des extrasystoles du bruit de galop et à une période avancée un souffle tricuspide fonctionnel. A l'écran radioscopique, le cœur a l'aspect « en sabot » qui caractérise l'hypertrophie ventriculaire droite.

Le poumon présente des lésions étendues de scléroses constituées bien avant l'apparition des troubles cardiaques.

L'évolution de ces accidents d'insuffisance ventriculaire droite rappelle celle de la défaillance du cœur gauche dans les lésions artérielles ou rénales, avec cette différence toutefois que la dilatation du ventricule droit est très rapidement irréductible.

C'est pourquoi il importe de reconnaître au cours des lésions chroniques du poumon les premiers signes du syndrome ventriculaire.

Plus tard, les accidents de stase sont irréductibles,

le « syndrome tricuspide terminal » aboutit bientôt à la mort par asphyxie.

Le *syndrome auriculaire* s'observe plus particulièrement chez les emphysémateux, les asthmatiques à une période avancée de leur maladie.

Il est caractérisé par l'apparition de palpitation et de troubles du rythme cardiaque : Extrasystoles auriculaires, crises de tachycardie de type auriculaire et plus tard fibrillation des oreillettes avec arythmie complète du rythme ventriculaire.

Les scléroses mutilantes diffuses que morcellent le parenchyme pulmonaire font disparaître un nombre considérable de ramifications de l'artère pulmonaire, réduisent le calibre des autres et diminuent l'élasticité de leur paroi. Par la même, elles portent obstacle à la circulation du cœur droit et donnent lieu au syndrome ventriculaire.

Plus rarement ce syndrome résulte de la compression d'une branche principale de l'artère pulmonaire par des masses ganglionnaires ou néoplasiques.

L'emphysème porte également obstacle à la circulation pulmonaire, mais il agit surtout sur le cœur en particulier sur l'oreillette en supprimant le jeu des languettes pulmonaires, qui s'opposent à l'action néfaste du vide thoracique sur cet organe.

En clinique, les syndromes auriculaires et ventriculaires ne s'observent pas toujours à l'état de pureté.

Le syndrome ventriculaire s'associe parfois au syndrome de Bard et Curtillet lorsque la fente de Botal reste perméable.

Il peut se combiner aux accidents d'insuffisance ven-

triculaire gauche lorsque la sclérose pulmonaire s'associe à des lésions artérielles ou rénales.

Le traitement de l'insuffisance ventriculaire par la digitaline et surtout par l'ouabaïne ne donne des résultats satisfaisants qu'aux premières périodes, plus tard les accidents sont irréductibles.

L'insuffisance auriculaire est plus facile à modifier par le traitement tonicardiaque.

L'opération de Freund a donné de bons résultats dans ces accidents d'insuffisance cardiaque, non seulement chez les emphysémateux à thorax rigide, mais dans des cas d'emphysème sans lésions de cartilages costaux.

Vu le Président de thèse :
BEZANÇON.

Vu le Doyen :
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur : APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- CORVISART. — Essai sur les maladies organiques du cœur (1806).
- LAENNEC. — Traité de l'auscultation médiate (1826).
- GENDRIN. — Leçons sur les maladies du cœur (1841).
- GOURAUD. — De l'influence pathologique des maladies pulmonaires sur le cœur. Thèse de Paris (1865).
- JACCOUD. — Clinique de Lariboisière (1876).
- BRUN, BOURDEAUX. — Contribution à l'étude des maladies du cœur droit dans la phtisie. Thèse de Paris (1877).
- POTAIN et RENDU. — Dict. encycl. des Soc. Médicales (1876).
- POTAIN. — Clinique médicale de la Charité (1894).
- DU CASTEL. — Arch. gén. de médecine, janvier 1880.
- BARD. — De la phtisie fibreuse chronique. Les rapports avec l'emphysème pulmonaire et la dilatation du cœur droit. Thèse de Lyon (1879).
- MARUCHEAU. — Etat du cœur droit dans la phtisie. Thèse de Paris (1881).
- POULIOT. — Sur un syndrome d'hyposystolie hépatique chez les tuberculeux pulmonaires (Soc. méd. des Hôp. Paris, 7 déc. 1906).
- BARRÉ. — L'état et le volume du cœur dans la tuberculose pulmonaire chronique (Soc. Méd. des Hôp., 14 déc. 1906).
- AUBRY. — De l'asystolie chez les tuberculeux (Gaz. Méd. de Nantes, 22 janvier 1910).
- AMEUILLE. — Thèse Paris 1908.
- GIROUX. — Thèse Paris 1910 (116 cas de sclérose de l'artère pulmonaire).
- LAUBRY et BOIDET. — Un cas de cyanose congénitale. Signes périphériques marqués. Signes stéthoscopiques légers, netteté de l'examen orthodiagraphique (Soc. Méd. des Hôp. 13 octobre 1911).
- ZIELINSKY. — Le poulx jugulaire et l'insuffisance tricuspидienne. Thèse Paris 1913.
- VAQUEZ. — Rapport Congrès inter. des sc. médicales de Londres, arch. mal. cœur décembre 1913.
- DELBET. — La symphyse cardiothoracique extrapéricardique (Presse médicale, 8 août 1915).
- ESMEIN. — Les symptômes caractéristiques de l'insuffisance tricuspидienne, annales de médecine, 15 août 1914.
- DOUAY. — Le thorax et l'emphysème. La chondrectomie annales de la clinique du Professeur Delbet (1914).

- R. LUTEMBACHER. — Syndrome tricuspide terminal dans les lésions chroniques du poumon. Arch. mal. cœur, avril 1916.
- RIBIERRE. — Le diagnostic de l'insuffisance tricuspide. Paris médical, 3 juillet 1920.
- RIBIERRE et GIROUX. — Sclérose de l'artère pulmonaire. La Médecine, mars 1921.
- SAIDMAN. — Thèse Paris. Injections radio opaques pour l'étude de la vascularisation du poumon tuberculeux. Presse Médicale 1921.
- PISSAVY et SAIDMAN. — La vascularisation du poumon. Presse médicale 1922.
- LIAN. — Diagnostic clinique et graphique de l'insuffisance tricuspide fonctionnelle. Journal médical français, avril 1921.
- LECONTE. — Les insuffisances partielles du cœur. Journal médical français, avril 1921.
- GREYX. — La mécanique respiratoire des emphysémateux. La Médecine, sept. 1922.
- R. LUTEMBACHER. — Exploration fonctionnelle du cœur. Monde médical, juillet 1922.
- LUTEMBACHER. — Insuffisance tricuspide par endocardite pneumococcique. Diagnostic des insuffisances tricuspides. Paris médical, 23 juillet 1921.
- LAUBRY et ROUTIER. — Insuffisance aiguë du cœur droit par compression du tronc de l'artère pulmonaire. Soc. Méd. des Hôp., 7 avril 1922.
- LUTEMBACHER. — La thrombose cardiaque. Presse Médicale, 20 mai 1922.
- LUTEMBACHER. — L'insuffisance auriculaire dans les lésions chroniques du poumon. Arch. des mal. du cœur, déc. 1922.
- BEZANÇON et BRAUN. — L'asphyxie tuberculeuse aiguë. Presse médicale, 20 janvier 1923.
-

